EXPOSÉ

DES

TITRES ET TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

DOCTEUR L. LANDOUZY

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris,
Médecin de l'hôpital Tenon,
Rédacteur en chef de la *Revue de médecine*,
Membre de la Société de biologie,
Lauréat de la Faculté et de l'Académie de médecine,
Lauréat de l'Institut.

PARIS

ANCIENNE LIBRAIRIE GERMER BAILLIÈRE ET Cie

FÉLIX ALCAN, ÉDITEUR

108, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 108

1890

1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17

EXPOSÉ

DES

TITRES ET TRAVAUX SCIENTIFIQUES

SECTION I

TITRES ET CONCOURS

HOPITAUX DE PARIS

1867. Externe.
1869. Interne provisoire.
1871. Interne titulaire.
1879. Médecin du Bureau central.
1882. Médecin de l'hôpital Tenon.
1883. Médecin de la crêche de l'hôpital Tenon.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

1876. Docteur en médecine.
1876. Lauréat de la Faculté.
1877. Chef de clinique médicale à l'hôpital de la Charité.
1880. Agrégé de la Faculté (section de médecine et de médecine légale).

1883-1884. Chargé d'un cours complémentaire de pathologie interne.

1885. Chargé du cours professoral d'hygiène.

1887. Chargé de conférences (cours auxiliaire) de pathologie et de thérapeutique générales.

1885. Présenté, en seconde ligne, — rapporteur, le professeur Brouardel, — par la Faculté, à la chaire d'hygiène vacante par la retraite du professeur Bouchardat.

1881-1886. Chargé, pendant les vacances, par la Faculté, de suppléer le professeur Hardy, à la Clinique de la Charité, nous y avons fait, pendant six années consécutives, 1881, 1882, 1883, 1884, 1885, 1886, en août, septembre et octobre, des *leçons cliniques* (cours de vacances).

Médecin en chef du lycée Janson de Sailly, depuis sa fondation, octobre 1884.

SECTION II

SOCIÉTÉS SAVANTES

Membre honoraire et ancien vice-président de la Société anatomique de Paris.

Membre de la Société centrale de médecine du Nord.

Membre titulaire de la Société de biologie.

Membre titulaire de la Société médicale des hôpitaux de Paris.

Membre titulaire de la Société de médecine publique et d'hygiène professionnelle.

Membre correspondant de l'Académie nationale de Reims.

Membre correspondant de l'Académie impériale de Rio-de-Janeiro.

Membre titulaire de la Société de psychologie physiologique.

L'Académie de médecine nous a, en 1882, décerné le prix Civrieux pour nos recherches — en commun avec le docteur Ballet, chef de clinique de la Faculté — sur les causes de l'ataxie locomotrice progressive, sujet que l'Académie avait mis au concours au lendemain du Congrès de Londres où la question avait été discutée.

«... Les auteurs de ce travail (1) ne se refusent point à accorder, dans l'étiologie de l'ataxie, un rôle aux divers éléments morbigènes, tels que les excès, le froid, le rhumatisme, la syphilis

(1) *Bulletin de l'Académie de médecine*, rapport de M. Proust, secrétaire annuel, 1883, p. 1451.

surtout, mais pour eux ce rôle est purement accessoire, ces divers éléments ne leur paraissant mériter que la seconde place et n'intervenir qu'à titre de cause occasionnelle.

« Pour eux, la cause vraie, essentielle, déterminante du tabés, celle qui domine, commande et absorbe toutes les autres, celle peut-être en l'absence de laquelle les autres sont impuissantes, c'est la *prédisposition nerveuse héréditaire*. Avec Trousseau, avec leur maître le professeur Charcot, MM. Landouzy et Ballet pensent que, si l'ataxie locomotrice appartient à la grande famille des affections nerveuses, ce n'est pas seulement par ses symptômes et ses lésions, mais aussi par sa parenté, sa filiation directe. Le tabés est un des aspects cliniques sous lesquels se révéle la tare nerveuse dont les malades ont hérité de leurs générateurs.

« L'ataxie devient une des modalités par lesquelles une malade trahit son hérédité nerveuse directe ou collatérale, nous disons son hérédité nerveuse, car MM. Landouzy et Ballet prennent soin de montrer, par des enquêtes curieuses et complétes, que cette hérédité peut être homologue ou hétérologue, c'est-à-dire qu'ils nous montrent, par exemple, une mére aliénée ayant un fils ataxique, ou bien encore un pére ataxique ayant pour fille ou pour niéce une hystérique, une maniaque, une folle aussi bien qu'une tabétique.

« Cette vue, évidemment, n'est pas neuve. Mais il était nécessaire de la mettre en relief à nouveau, d'en établir l'absolue et rigoureuse réalité sur des observations suffisamment nombreuses, étudiées avec un grand sens clinique, et patiemment fouillées au point de vue étiologique.

« On trouve dans ce mémoire, de l'érudition, une complète connaissance du sujet, plus de cent observations fort ingénieuses sur la pathogénie et l'anatomie pathologique du tabès : on y trouve une grande conviction mise au service d'une idée éminemment pratique : *le rôle de l'hérédité nerveuse en vue de la prophylaxie.* »

L'Académie des sciences (Institut de France) nous a décerné un prix de 2500 francs dans le concours Montyon (1), médecine et chirurgie, de l'année 1886, pour notre travail — en commun avec le docteur Dejerine, chef de clinique de la Faculté — sur la myopathie atrophique progressive.

« MM. les docteurs Landouzy et Dejerine, dans leur ouvrage sur la *myopathie atrophique progressive*, ont le mérite d'avoir éclairci, par des recherches cliniques et anatomo-pathologiques, un point resté obscur de la pathologie du systéme nerveux. Nos travaux français, surtout ceux de Cruveilhier et de Duchenne de Boulogne, avaient bien fait connaître une maladie qui est désignée, en nosographie, sous le nom d'*atrophie musculaire progressive*, mais ils avaient compris dans la même description, et, en quelque sorte, dans le même cadre, toutes les variétés cliniques de cette maladie, en en mettant le point de départ constant dans une lésion de la moelle épinière (*atrophie musculaire myélopathique*).

« Ce qu'il y a de neuf dans le travail de MM. Landouzy et Dejerine, c'est d'établir qu'il y a une atrophie musculaire progressive indépendante de la moelle et due à une lésion primitive des muscles eux-mêmes : ils la nomment *atrophie musculaire progressive myopathique*. Cette variété a pour caractéres principaux :

« De se développer pendant l'enfance; d'être le plus souvent héréditaire; de commencer habituellement par les muscles de la face;

« De donner à l'expression faciale un type particulier qu'ils nomment le *facies myopathique;*

« De se limiter aux muscles animés par le nerf facial, en épargnant ceux des muscles faciaux qui reçoivent leurs nerfs de la cinquiéme paire, les masticateurs en particulier; d'envahir les

(1) Commissaires : MM. Vulpian, Richet, Marey, Charcot, Larrey, Pasteur, Chatin, Paul Bert, Brown-Séquard, Gosselin, rapporteur.

muscles de l'épaule et du bras après ceux de la face, quelquefois mais rarement, ceux du membre inférieur ;

« De constituer une maladie difficile, le plus souvent impossible à guérir, mais de laisser vivre les patients beaucoup plus longtemps que cela n'a lieu pour l'autre atrophie musculaire progressive, la myélopathique, pour les raisons que nous faisions pressentir tout à l'heure, c'est-à-dire parce que, n'intéressant que les muscles étrangers aux fonctions digestives et respiratoires, elle ne trouble pas de la même façon les grandes fonctions de la vie (1). »

(1) *Compte rendu de la séance publique annuelle de l'Académie des sciences* (concours de l'année 1885), 27 décembre 1886, p. 68.

SECTION III

RECUEILS PÉRIODIQUES

I. — Collaborateur (*Revues analytiques et critiques*) :
Au *Progrès médical;*
A la *Revue des sciences médicales* du professeur Hayem;
Aux *Archives de neurologie.*

II. — Rédacteur en chef, avec le professeur Lépine, de la *Revue de médecine*, fondée et publiée par MM. Bouchard, Charcot, Chauveau, Parrot et Vulpian, en 1881.
Dixième année, en voie de publication.

«... La *Revue de médecine* s'ouvrira tout entière à la clinique interne, à la pathologie générale, à la pathologie interne, à la pédiatrique, à la pathologie expérimentale, à la médecine comparée, à la thérapeutique générale et à la chimie biologique.

« Nous ne pensons pas d'ailleurs que ce programme soit trop étendu, car, si l'on y réfléchit, les branches diverses des sciences médicales que nous venons d'énumérer, quelque variées qu'elles paraissent, demandent à être réunies en un seul faisceau, pour la complète intelligence des questions doctrinales ou pratiques, parfois si ardues, qu'elles soulèvent.

« En effet, si la séparation de la médecine et de la chirurgie s'impose aujourd'hui comme une absolue nécessité, il faut se garder de croire qu'une spécialisation, poussée jusqu'à l'éparpillement, puisse contribuer au progrès de la science médicale : dans le domaine de celle-ci, de même que dans le domaine de la politique, il faut réagir contre les tendances extrêmes.

« Sans nier que la création de journaux de pathologie expérimentale, de médecine comparée, de chimie biologique, de pathologies spéciales, de pédiatrique, etc., etc., ne puisse avoir, un jour, de l'utilité, nous pensons que, à l'heure actuelle, ces diverses branches de la médecine n'ont pas intérêt à s'isoler de la médecine générale, tandis que celle-ci perdrait beaucoup à se priver des lumières qu'elles lui fournissent.

« La pathologie nerveuse infantile n'a-t-elle pas profité des découvertes faites à la Salpêtrière, et, inversement, d'abondantes lueurs n'ont-elles pas été projetées, sur la pathogénie de certaines affections de l'adulte, par la connaissance des maladies de l'enfant, qui doit à ses tissus plus jeunes et plus vierges une évolution morbide plus simple et une physiologie pathologique moins confuse?

« Il en est de même pour les rapports de la médecine générale et de la pathologie expérimentale : on comprend mal cette dernière livrée à elle-même quand on songe, comme l'a dit M. Bernard, qu'il n'y a pas de différence essentielle entre l'observation et l'expérience, et que, dans presque toute investigation, le savant se fait alternativement observateur et expérimentateur. Enfin, on nous accordera qu'il n'y a guère, en chimie biologique, parmi les recherches fructueuses, que celles qui sont faites du labeur commun d'un médecin et d'un chimiste. Il est donc superflu d'insister sur les avantages, que devront recueillir la science et la pratique médicales, de trouver réunies en un faisceau compact toutes les branches de la médecine que nous avons énumérées plus haut. »

(Avis de la Rédaction : premier volume de la *Revue de médecine*, 10 janvier 1881.)

SECTION IV

SERVICES DANS L'ENSEIGNEMENT

I. — *Cours de sémiotique*, professé dans l'amphithéâtre de la Faculté, à l'hôpital de la Charité, comme *chef de clinique* de M. le professeur Hardy, pendant les années scolaires 1877-1878 et 1878-1879.

Sémiotique générale :

Habitus, facies, constitution, tempérament.

Fièvre : thermométrie.

Sémiotique des appareils circulatoire (bruits de galop : diagnostic du rétrécissement mitral pur de la femme) et respiratoire :

Inspection, palpation, percussion, auscultation : pouls, sphygmographe.

Sémiotique de l'appareil cérébro-spinal :

Troubles du mouvement { Paralysies (1), contractures, tremblements, chorées.

Troubles de la sensibilité { Anesthésies, hémianesthésies générale et sensorielle.

La partie doctrinale de ce cours de sémiotique était complétée par des démonstrations faites au lit des malades.

C'est en partie pour « les leçons de choses » que nous donnions aux élèves de la Clinique, que nous avons fait toute une série de dessins à l'huile et à la gouache (exécutés sur toile cirée), destinés à la démonstration de l'anatomie médicale et à la figuration des lésions relevées aux autopsies (2).

(1) Sémiotique des hémiplégies faciales, de la déviation des yeux et de la rotation de la tête : avec schèmes.

(2) Présentation d'une trentaine de ces dessins et schèmes à la Société anatomique, mai 1880. Des séries de ces dessins et schèmes sont en usage dans les Facultés de médecine de Nancy, Lille, Lyon, Bordeaux et Genève.

II. — *Cours libre de pathologie interne à l'École pratique*, hiver de 1879-1880.

Pathologie générale et spéciale des affections de l'appareil circulatoire : cœur et vaisseaux.

III. — *Cours auxiliaire* (*cours d'agrégé*) *de pathologie interne* à l'amphithéâtre Laennec de la Faculté : cours d'hiver, semestre 1883-1884.

Pathologie générale et pathologie spéciale de l'appareil respiratoire.

Affections : des fosses nasales, du larynx, de la trachée, des bronches, du poumon et des plèvres.

Les parties du cours qui ont reçu des développements complets et nouveaux sont :

1° Épistaxis : sémiotique :

α. Épistaxis de la seconde enfance et de l'adolescence : signes prémonitoires d'arthritisme ;

β. Épistaxis de l'adulte, leur valeur dans le diagnostic précoce de la néphrite interstitielle ;

2° La phthisie laryngée bacillaire ;

3° Les laryngites syphilitiques (rôle pathogénique de la laryngite secondaire dans le développement ultérieur d'une phthisie bacillaire laryngée) ;

4° Les laryngites spasmodiques (spasme de la glotte) :

α. Étudiées dans leur physiologie pathologique : spasme d'origine périphérique (laryngites, excitations de nerfs laryngés) ; spasme d'origine bulbaire (crises laryngées tabétiques, rage, etc., etc.) ; d'origine centrale (lésions cérébrales, nervosisme, etc.) ;

β. Étudiées comme manifestation primaire du nervosisme, comme une des premières convulsions, dénonçant et une hérédité nerveuse et toute une série de troubles neurasthéniques possibles qu'on verra se dérouler avec les âges : convulsions, incontinence

d'urine, terreurs nocturnes, émotivité, spasmes, hystérie, etc.;

5° Les broncho-pneumonies, étudiées comme fonction des maladies générales, principalement comme fonction de bacillose;

6° La phthisie pulmonaire bacillaire, huit leçons; la première consacrée à un coup d'œil d'histoire critique sur le tabès, depuis Hippocrate jusqu'à nos jours. Quatre périodes dans l'histoire de la tuberculose :

1° *Période symptomatique :* Hippocrate;

2° *Période diagnostique :* Laennec; diagnostic { sur le cadavre (anatomie pathologique); sur le vivant (auscultation);

3° *Période étiologique :* Villemin (virulence, contagiosité);

4° *Période pathogénique :* Koch (découverte du bacille);

La dernière leçon, consacrée à l'étiologie (contagion) de la phthisie;

7° La pneumonie, étudiée comme localisation de maladie générale, infectieuse, épidémique, contagieuse (épidémic de casernes);

8° La pleurésie, étudiée comme fonction des maladies infectieuses, spécialement de bacillose.

IV. — *Cours professoral d'hygiène* (Faculté, semestre d'été, année 1885).

A. Étiologie et prophylaxie des maladies contagieuses, endémiques et épidémiques : étiologie microbienne.

Choléra : étude détaillée des récentes épidémies (France, Autriche, Italie. Le choléra à Gênes).

Dysenterie.

Fièvre typhoïde : épidémies de maisons, de quartiers, de villages, de villes. Fièvre typhoïde et villes de garnison : statistiques de Brouardel.

La fièvre typhoïde à Paris, à Londres, à Vienne, à Berlin.

Rôle de l'eau comme porte-contages (choléra, dysenterie, fièvre typhoïde).

Fièvres éruptives : variole, rougeole, scarlatine, malignité de la scarlatine suivant les épidémies et les races (malignité de la scarlatine chez les Anglais).

Diphthérie à Paris, dans le nord de l'Europe.

Fièvre puerpérale.

Érysipèle.

Parallélisme mortuaire entre les infections puerpérales et l'érysipèle.

Tuberculose bacillaire de l'homme et des animaux.

Contagiosité de l'homme à l'homme, de l'homme à l'animal et de l'animal à l'homme.

Hérédité { par le terrain,
par la graine (hérédo-tuberculose).

Agents de contagion :

Poussières virulentes (pus, crachats desséchés), inoculations virulentes ;

Alimentation { Sang,
Viandes crues,
Lait (allaitement artificiel).

La tuberculose a pénétré et pénètre partout où pénètre l'homme civilisé.

Annuellement, en France, plus de 150 000 victimes de la tuberculose.

Tuberculose plus commune qu'on ne le dit chez les infirmiers civils et militaires, chez les médecins.

Contre la contagiosité de la bacillose il n'est, ni aux individus, ni aux collectivités, rien dit, rien recommandé, pendant que maints avertissements, règlements, arrêtés, recommandations, précautions, visent la prophylaxie de la variole, de la rougeole, de la teigne, de la rage, de l'alcoolisme, de l'ophthalmie purulente, du charbon, de la morve, etc., etc. !

Nécessité, urgence de prophylaxie.

Coup d'œil historique sur l'étiologie et la prophylaxie de la phthisie pulmonaire.

Idées de contagion répandues dans le populaire plus que chez les médecins dans tout le midi de l'Europe (Italie, Espagne, midi de la France) au siècle dernier.

Mesures prises contre la contagion de la phthisie (édit du roi de Naples, 1782).

B. Prophylaxie des maladies contagieuses appliquée :

A l'individu,
A la famille,
A la maison,
A la ville.

Rôle des excreta dans la diffusion des maladies : vidanges.

Fosses d'aisances : fixes, mobiles; le tout à l'égout.

Épuration chimique, épuration par le sol : épandages.

Travaux d'assainissement opérés à Dantzig, Berlin, Breslau, Vienne, Londres, opérés et projetés à Paris.

Le génie sanitaire, la morbidité et la léthalité des villes. « Les villes n'ont que la santé qu'elles méritent. »

Captage, amenées, protection des eaux.

Eau salubre : eau filtrée, eau bouillie.

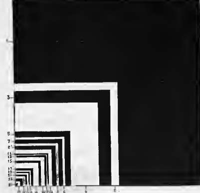
Filtres : filtre Chamberland (filtre-unité, filtre en batterie).

C'est comme complément des leçons doctrinales faites au grand amphithéâtre (avec cartes, plans, dessins, schémes, figuration proportionnelle de mortalité (1) de chacune des maladies infectieuses) que nous avons organisé et exécuté, dans la ville et dans la banlieue, une série d'excursions trés suivies, dans lesquelles les éléves ont été à même de voir, dans toute une série de leçons de choses, divers établissements (abattoirs, égouts,

(1) Voy. la *Revue scientifique*, n° 4, 1885.

champ de Genevilliers, etc., etc.), intéressant l'hygiène publique, professionnelle ou privée (1).

Ce dessin est la reproduction au vingtième d'un des cinq



Mortalité parisienne totalisée et détaillée (1884).

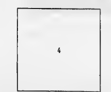
1. Carré noir :		mortalité générale		57 177
2. —	blanc	—	par maladies des divers, appareils (affections hépatiques, rénales, gastriques, cardiaques, etc.)	16 953
3. —	noir (*)	—	par tuberculose, totalisée	14 216
4. —	blanc	—	par phthisie pulmonaire	10 702
5. —	noir	—	par athrepsie	4 886
6. —	blanc	—	par pneumonie	3 681

(*) On se rend bien compte de la place énorme prise par le carré 3 sur le grand carré 1, c'est-à-dire de la tuberculose sur la mortalité générale, et de la place vraiment minuscule occupée par le carré 15, qui est le carré du choléra.

(1) Voy. *L'enseignement pratique de l'hygiène à la Faculté de médecine de Paris, par des visites d'établissements publics et privés* (Compte rendu par le docteur Bex, in *Annales d'hygiène publique et de médecine légale*, 1885). — *Revue scientifique*, n° 4, 25 juillet 1885.

7.	Carré noir :	mortalité	par autres affections générales......	3 408
8.	— blanc	—	par malformations et débilité des âges extrêmes........................	2 817
9.	— noir	—	par méningite....................	2 695
10.	— blanc	—	par diphthérie....................	2 119
11.	— noir	—	par morts violentes................	1 673
12.	— blanc	—	par fièvre typhoïde...............	1 626
13.	— noir	—	par bronchite aiguë...............	1 482
14.	— blanc	—	par rougeole.....................	1 619
15.	— noir	—	par choléra......................	969
16.	— blanc	—	par autres tuberculoses...........	819
17.	— noir	—	par coqueluche...................	455
18.	— blanc	—	par causes non classées...........	327
19.	— noir (*)	—	par érysipèle....................	269
20.	— blanc	—	par infections puerpérales.........	268
21.	— noir	—	par scarlatine....................	162
22.	— blanc	—	après traumatisme................	149
23.	— noir	—	par variole......................	75
24.	— blanc	—	par dysenterie....................	30
25.	— noir	—	par autres affections épidémiques...	3

grands tableaux que nous avons dressés pour figurer la mortalité totale et détaillée à Paris de 1880 à 1884. Notre schéma,



La phthisie pulmonaire parisienne en 1884.



La tuberculose parisienne totalisée en 1884 (tuberculose de tous appareils).

qui se rapporte à la mortalité parisienne en 1884 — année de

(*) On remarquera l'étroit parallélisme existant entre les infections puerpérales et l'érysipèle, figurés par deux carrés 19 et 20 de presque égale dimension : ce parallélisme étroit, offert pour l'année 1884, se retrouve dans nos quatre autres tableaux correspondant aux quatre années antérieures.

la dernière épidémie de choléra — est composé de vingt-cinq carrés alternativement noirs et blancs (portant chacun un numéro de 1 à 25), superposés les uns sur les autres, du plus large au plus étroit, comme les pierres d'une pyramide.

L'esprit dans lequel a été traitée la partie doctrinale du cours est longuement indiqué dans la leçon d'ouverture : *L'hygiène à la Faculté de médecine de Paris : l'hygiène d'hier, d'aujourd'hui, de demain* (1).

« Définissant l'hygiène (2), l'étude de l'homme et de l'animal dans leurs rapports avec leurs milieux, en vue de la conservation et du perfectionnement de la vitalité de l'individu et de l'espèce, j'ai choisi pour objet du cours l'étude du milieu-contagion; j'ai choisi l'étiologie dans ses rapports avec la prophylaxie, j'ai choisi, dans toute l'hygiène, ce qui doit faire l'objet des préoccupations les plus vives des médecins.

« Au lieu d'étudier l'homme dans son milieu idéal — comme faisaient les hygiénistes d'autrefois, — au lieu d'étudier l'homme dans ses rapports avec l'air pur, les températures modérées, les climats tempérés, l'alimentation physiologique, j'ai cru ne pouvoir mieux faire que de l'étudier dans ses rapports avec les milieux morbigènes, avec le milieu-contagion, avec ce milieu qui est partout, avec le milieu où se développent, d'une façon soit apparente, soit cachée, soit bruyante, soit sourde, les germes de contage. »

V. — *Leçons de clinique* (*cours de vacances*, Clinique de la Charité, 1881 à 1886).

Chargé, par la Faculté, de suppléer, pendant les vacances, M. le professeur Hardy, à la Clinique de l'hôpital de la Charité, nous y avons fait, six années consécutives, de 1881 à 1886, pen-

(1) Avec dessins et schèmes de la mortalité parisienne pour chacune des maladies contagieuses.
(2) *Revue scientifique*, p. 101.

dant les mois d'août, septembre et octobre, dans l'amphithéâtre de la Faculté, des leçons cliniques (cours de vacances).

Dans ces leçons (1), toujours faites sur des malades du service, l'attention des élèves a été dirigée spécialement sur les questions d'étiologie, de pathogénie, d'hérédité, de prophylaxie individuelle ou générale, et cela aussi bien au point de vue doctrinal qu'au point de vue pratique et thérapeutique.

Août 1881

Première leçon. — De l'amygdalite infectieuse. — Amygdalite et albuminurie. — Subordination des symptômes angineux à une maladie générale. — En dehors du trauma, les angines n'existent guère en tant que maladies locales. — Les angines étant expressions symptomatiques et non maladies, les manifestations angineuses deviennent une question de sémiotique. — Difficultés et intérêt du diagnostic au point de vue pratique et doctrinal. — Observation détaillée d'une amygdalite d'aspect inflammatoire avec albuminurie rétractile. — Amygdalite et microburie envisagées comme une double détermination d'une maladie générale. — Angines et maladies générales. — La juxtaposition d'une amygdalite et de la microburie conduit à la notion de l'amygdalite infectieuse.—Ch. Bouchard et Kannenberg. — Observation d'amygdalite infectieuse avec albuminurie suivie de mort, autopsie. — L'amygdalite infectieuse doit avoir sa place en nosographie. — Derrière une amygdalite ou un abcès amygdalien se cache souvent une maladie générale, parfois grave, dont la gravité ne saurait se mesurer à la détermination amygdalienne. — Erreurs de diagnostic et de pronostic : symptômes alarmants, états généraux graves, convalescences longues ou

(1) Parmi ces leçons, quelques-unes ont été intégralement publiées, d'autres ont été analysées, resumées ou citées dans divers journaux, beaucoup sont inédites; nous donnons le programme de toutes les leçons.

accidentées au lendemain d'un simple mal de gorge. — L'étiologie de ces fièvres angineuses serait dans l'infection, leur pathogénie serait variable. — Le contage peut pénétrer par des voies diverses et l'amygdalite n'être qu'une lésion de décharge. — L'amygdale sert peut-être de porte d'entrée et de réceptacle pour la germination et la dissémination des contages? — Fréquence des fièvres amygdaliennes et des abcès tonsillaires chez certains sujets jeunes et lymphatiques prédisposés par leur âge, leur constitution, le volume et la conformation de leurs amygdales. — Amygdales des enfants et amygdales des vieillards. — Amygdalites et abcès amygdaliens récidivant peut-être à longue échéance, peut-être par germination tonsillaire autochtone. — Déductions pratiques et doctrinales tirées de la conception de l'amygdalite infectieuse. — Destruction de l'amygdale par l'ignipuncture avec le cautére Paquelin. — Avantages de l'ignipuncture sur l'amygdalotomie.

(Publiée in *Progrès médical*, n° 31, 1883.)

Deuxième leçon. — Néphrites infectieuses. — Comme la plupart des amygdalites, des arthropathies, des hépatites, des pleurésies, des broncho-pneumonies, la néphrite est fonction de maladie infectieuse. — Comme les amygdales, le rein est sur le chemin des infections. — Derriére toute néphrite chercher la maladie. — Les néphrites et les maladies infectieuses (Bouchard). — Déterminations des maladies infectieuses dénoncées par l'albuminurie rétractile. — Albuminurie rétractile et non rétractile (Bouchard). — Appareil symptomatique des néphrites mélangé au cortége symptomatique de la maladie risque de passer inaperçu : appareil symptomatique personnel dénonçant la complication néphrétique. — Affinité des maladies infectieuses pour le rein : les complications rénales sont aux maladies infectieuses ce que l'endocardite est au rhumatisme. — Doctrine et pratique. — Pronostic des maladies infectieuses avec complication rénale. Pronostic *quoat vitam*, *quoat futurum*. — Guéries, les maladies infectieuses (syphilis, fièvre typhoïde, scarla-

tine, etc.) laissent derrière elles une tare organique, un trouble fonctionnel. — Les néphrites : dix, quinze, vingt ans aprés une maladie infectieuse.

Troisième leçon. — Phthisie et tuberculose bulbo-protubérantielle : hémiplégie croisée.

Quatrième leçon. — Paralysie radiale par compression. — Diagnostic. — Sémiotique des paralysies radiales : paralysies périphériques (paralysies des béquillards, paralysies de la gouttière radiale); paralysies cérébrales.

Cinquième leçon. — Ulcère de l'estomac. — Traitement : révulsion longuement continuée. — Lait et œufs exclusivement. — Iodoforme.

Sixième leçon. — Angines diphthéritiques. — Diagnostic parfois difficile des angines (« ayant du blanc » : Peter.) — Épidémies de famille : graine et terrain. — Angine bénigne et maligne dans la même maison. — Pronostic immédiat, pronostic à longue portée. — Paralysies diphthéritiques.

Septième leçon. — Néphrite avec urémie : délire. — Le délire chez les néphritiques. — Intoxication médicamenteuse plus souvent qu'urémique : opiacés, digitale. — Non élimination des médicaments : accumulation facile (Bouchard).

Huitième leçon. — Maladie de Parkinson : du rôle des réactions nerveuses dans le début de la paralysie agitante.

Neuvième leçon. — Érysipèle de la face : étiologie, pathogénie. — Dermite infectieuse, épidémique, contagieuse. — Érysipèles et maladies puerpérales : parallélisme dans la morbidité et la léthalité. — Nombreux exemples d'épidémies concomitantes ou alternantes : fameux exemple de l'hôpital Saint-Louis,

érysipèles donnés à des lupiques par évacuation du service d'accouchements dans des salles occupées par les dermopathies. — Pronostic bénin de l'érysipèle de la face (Chomel). — Surveiller l'érysipèle plus que le traiter : l'érysipèle de la face est un *noli me tangere* (Hardy).

Dixième leçon. — Paralysie nucléaire de la sixième paire.

Onzième leçon. — Sémiotique des paralysies de la sixième paire : paralysie nucléaire périphérique, nucléaire cérébrale.

Douzième leçon. — Trois cas d'insuffisance mitrale : causes, évolution, pronostic. — Pour importante que soit l'auscultation, elle en dit moins dans les lésions valvulaires que l'examen du pouls et de la circulation périphérique. — Tant vaut le cœur, tant vaut le pronostic de la lésion mitrale. — Insuffisances mitrales : insuffisance mitrale par valvulite; insuffisance mitrale fonctionnelle ou myocarditique. — Les lésions mitrales sont vraiment cardiaques: les lésions aortiques sont artérielles. — Lésions mitrales et pathologie cardiaque : maladie de Corrigan et pathologie aortique. — L'étiologie, la pathogénie, l'anatomie et la physiologie pathologiques, la symptomatologie, l'évolution, le pronostic, le traitement totalement différents pour les lésions mitrales et les lésions aortiques. — Cette distinction que révèle la clinique devait être indiquée par les nosographes. — Question de doctrine et de pratique.

Treizième leçon. — Myopathie cardiaque interstitielle, localisation de polysclérose. — Artéri-osclérose et myocardite interstitielle.

Quatorzième leçon. — Hémiplégie faciale et hémiplégie des membres (névritique) dissociées par empoisonnement oxycarboné volontaire. — Plaques érythémateuses dénonciatrices de l'empoisonnement oxycarboné.

Quinzième et seizième leçons. — Analyse de sept cas de tabès. — Concomitance de polysclérose et de tabès. — Étiologie et pathogénie générales du tabès. — Syphilis : Fournier. — Hérédité nerveuse : Charcot. — Étiologie : nervosisme. — Pathogénie : maladies sclérosantes. — Généalogies et biographies de nos tabétiques. — Hérédité et infections sclérosantes : la preuve en est, qu'à côté de la sommation faite par la sclérose sur les zones radiculaires postérieures on trouve maintes scléroses viscérales. — Tableaux généalogiques établissant la filiation et la parenté pathologiques de nos ataxiques.

« Les preuves cliniques sur lesquelles j'ai insisté, ma statistique personnelle, m'amènent à cette conclusion que la *syphilis* ne peut guère être acceptée comme la cause productrice par excellence de l'*ataxie*. Loin de faire de la vérole la cause créatrice commune du tabès, je la réduis, de par l'examen direct et rétrospectif de mes malades, au rôle d'*auxiliaire*, la reléguant en un rang secondaire où la placent du reste les professeurs Hardy et Charcot, dont personne ne récusera l'autorité en matière syphilitique et tabétique.

« L'*hérédité* me paraît devoir être remise en la place que lui avaient assignée Trousseau, Vulpian, Leyden, Erb, Rosenthal, et que ne cesse de proclamer Charcot.

« C'est la susceptibilité nerveuse qui semble être la cause du tabès : c'est la susceptibilité nerveuse dont, *par droit de naissance ou par droit de conquête*, jouira tel ou tel homme, qui fera de lui un tabétique, pour peu qu'il y soit *incité* par une cause occasionnelle, laquelle pourra être la syphilis, le traumatisme, le refroidissement, le surmenage ou telle *complication* spinale (fluxion congestive? colonisation d'une maladie infectieuse) à survenir au cours ou au déclin d'une maladie générale, rhumatisme, variole, fièvre typhoïde. Je trouve, pour développer cette manière de voir, un argument puissant dans ce fait, que, si chez les tabétiques, au lieu de ne voir et de n'étudier que le tabès, on se met à *fouiller* le malade tout entier, en reprenant et sa biographie et son examen, appareil par appareil, on constate sou-

vent — c'est le cas pour une série de nos malades sur lesquels j'assieds ma démonstration — que le tabès n'est qu'*une pièce* de tout un ensemble de scléroses. On s'aperçoit, que, pour tabétique que soit le malade, il est avant tout un scléreux dans toute la force du terme, et que, si on l'a étiqueté tabétique, c'est simplement parce que la localisation scléreuse s'est sommée sur une des places fortes de l'économie. On les dénomme *ataxiques*, nos malades, parce que c'est l'incoordination qui accapare presque à elle toute seule la scène symptomatique ; on les dénomme encore *scléreux postérieurs*, parce que la sclérose s'est *massée* dans les zones radiculaires postérieures, avec une intensité telle qu'elle tire à soi presque toute l'attention; on les dénomme ainsi jusqu'au jour, où (ce qui n'est pas exceptionnel) la sclérose, diffusant tout le long du névraxe, fait passer les malades du cadre des tabétiques dans la classe des myélencéphaliques interstitiels chroniques.

« Pour qui y regarde de près, on s'aperçoit, qu'*avant* ou *pendant* que la sclérose se fixe avec intensité sur la moelle, elle évolue ou a évolué sur d'autres appareils, comme en témoignent la sclérose rénale, l'athérome plus ou moins généralisé, l'hypertrophie cardiaque, l'endartérite et l'insuffisance aortiques, dont sont porteurs certains de ces malades (plus scléreux encore que tabétiques), que leur tempérament nerveux a conduits à localiser le summum de leur sclérose dans l'appareil nerveux. En saine logique, la cause *déterminante* du tabès a été le tempérament nerveux, la cause *occasionnelle* qui a fait passer le malade du cadre des appelés dans le cadre des élus du tabès, a pu être telles ou telles conditions pathogéniques que nous retrouvons chez nos malades, les *refroidissements professionnels* relevés chez les deux tabétiques blanchisseuses; la *syphilis* chez deux autres malades; les *fièvres* chez cet ébéniste de quarante-neuf ans, homme fort intelligent, chez lequel on ne trouve ni affections vénériennes, ni rhumatisme appréciable, ni excès, et qui a eu cinq maladies infectieuses; le *rhumatisme* chez cette dame du monde, à hérédité nerveuse, qui, bien servie par es souvenirs, ne relate abso-

lument rien qui confine aux affections vénériennes ; le *surmenage*, et peut-être la syphilis, chez cet ex-garibaldien de cinquante-quatre ans, qui a fait tous les métiers possibles, tous les excès possibles, sauf les excès de boissons.

« C'est sur toute une série de considérations de même ordre que je m'appuie pour ne pas laisser empiéter par la syphilis sur le terrain étiologique du tabès : c'est sur toutes ces considérations que je me base encore pour réclamer en faveur de la maladie scléreuse (d'ordinaire expression anatomique principale de l'arthritisme) une plus large part dans les conditions pathogéniques du tabès. »

(Extrait, page 50, de notre Mémoire, en commun avec le docteur Ballet, déposé à l'Académie de médecine, le 29 juin 1882, pour le prix Civrieux.)

Dix-septième leçon. — Delirium tremens : état morbide cérébro-spinal aigu, au cours d'une intoxication générale chronique. — Pathogénie des accès de delirium tremens (traumatisme, fièvres, colère, réactions nerveuses, etc.).

Dix-huitième leçon. — Rétrécissement mitral et pleurésie hémorrhagique chez une jeune fille. — Le rétrécissement mitral pur chez la femme — Apparition dans l'enfance, évolution sourde et cachée. — Affection cardiaque originale. — Nombreux exemples : statistique personnelle chez la femme et chez l'homme. — Thèse de mistress Marshall.

Dix-neuvième leçon. — Un cas de pseudo-rhumatisme : maladie infectieuse à déterminations articulaires, enanthématiques, exanthématiques et rénales.

Vingtième leçon. — Comment et pourquoi on devient tuberculeux.

Thérapeutique symptomatique et pathogénique. — La prophylaxie des maladies et leur thérapeutique pathogénique ne

valent que par les notions exactes et complètes qu'on peut avoir de la nature des maladies. — Nous touchons à la réforme de la phthisiologie. — Causes occasionnelles de la tuberculose. — Misère physiologique : misère du pauvre, du riche, de l'adolescent, du désœuvré, du déclassé, du diathésique. — Misère acquise, misère congénitale. — Cause déterminante, pourquoi de la tuberculose. — Opinions des classiques touchant la nature de la tuberculose. — La tuberculose paraît douée des attributs et des allures propres à certaines maladies infectieuses. — Fréquence de la tuberculose : léthalité tuberculeuse de Paris en 1880 et 1881. — Affinités de la tuberculose pour les sujets jeunes et débiles. — Évolution, localisations, diffusion de la tuberculose : ses processus endartéritiques. — Inoculabilité de la tuberculose : expériences de Villemin, Chauveau, Cohnheim, Tappeiner, Klebs, etc., etc. — Inoculations en séries de H. Martin. — Expériences de Krishaber et Dieulafoy, de Toussaint. — Infection tuberculeuse par injection sous-cutanée d'urines de tuberculeux. — Objections faites aux démonstrations d'infectiosité tuberculeuse : A. hérédité de la tuberculose; B. contradictions expérimentales. — A. Comment il faut entendre l'hérédité de la tuberculose : c'est le terrain plus que la graine que les parents transmettent à leurs enfants; c'est un droit éventuel à la tubereulose. — Des terrains innés et aequis propices à la tuberculose. — Terrain scrofuleux et graine tuberculeuse. — On naît scrofuleux, on devient tuberculeux. — Les strumeux, les arthritiques, les alcooliques, les roux, vis-à-vis de la tuberculose. — Marche, variétés, formes de la tuberculose suivant la nature des terrains envahis. La tuberculose du scrofuleux ne fructifie pas comme la tuberculose de l'arthritique. — B. Pour aucune maladie, hormis le charbon, la médecine expérimentale n'a produit autant de quasi-démonstrations que pour la tuberculose. Le pourquoi de la tuberculose est l'infection. — La théorie infectieuse fait peur, parce que derrière apparaît la contagiosité de la tuberculose. — Contagiosité, idée ancienne, compte partout des partisans. — Faits de contagion. — La

misère physiologique conduit à la tuberculose ceux des parents qui ont assisté des tuberculeux, elle y conduit peu ceux des parents qui ont assisté des cardiopathes, des névropathes. — Promiscuité et tuberculose militaires. — Léthalité tuberculeuse des armées française et anglaise. — Comment la tuberculose est plus commune chez les militaires que chez les civils : casernes, chambrées. — La tuberculose vient « finir » d'autres maladies. — La contagiosité donnerait la raison de la progression de la léthalité par tuberculose.

(Progrès médical, 1882.)

1882

Première leçon. — États morbides et maladies : localisations au cours des maladies d'infection et d'intoxication. — Rhumatisme blennorrhagique : arthropathies, localisations de maladie infectieuse. — Arthrite scapulo-humérale. — Arthrite sterno-claviculaire droite, suppurée, ponctionnée. — Blennorrhagie vaginale. — Tendinite des fléchisseurs et des péroniers droits. — Atrophie musculaire des muscles de la jambe droite, du thorax et de l'épaule à droite. — Localisations hémiplégiques périphériques d'une maladie infectieuse.

Deuxième leçon. — Érysipèle de la face : première occasion pour le malade de révéler son intoxication chronique alcoolique : delirium tremens (*trahit quemque sua voluptas*).

Troisième leçon.— Trois cas d'ictére ; pathogénie : lithiase biliaire, embarras gastrique *a potu,* fièvre gastro-hépatique. — Ictère symptôme. — Ictère maladie : insuffisance hépatique, ictère grave. Ictère infectieux.

Quatrième leçon. — Colique hépatique. Pronostic à longue portée de la lithiase biliaire. Traitement pathogénique.

Cinquième leçon. — Encéphalite chronique interstitielle diffuse : forme cérébrale, forme spinale, forme cérébro-spinale prédominante.

Sixième leçon. — De l'angine de poitrine, envisagée comme symptôme et dans ses rapports avec le nervosisme arthritique. — L'angine de poitrine doit être purement envisagée comme un symptôme : il y a des angines de poitrine comme il y a des attaques épileptiques. — Il en est de certaines angines de poitrine comme des attaques épileptiformes dont la prognose perd de sa sévérité si on la compare au mal comitial. — On doit en rappeler du pronostic toujours fâcheux dans lequel on a trop englobé toutes les angines de poitrine. — La sémiotique d'un accès d'angine de poitrine ne vaut qu'autant qu'on s'est fait une idée exacte et complète : 1° des circonstances qui ont précédé, accompagné ou suivi l'attaque; 2° des antécédents immédiats et médiats du patient. — L'angine de poitrine est, plus fréquemment qu'on ne le croit, manifestation de nervosisme. — L'angine des névropathes ne diffère pas seulement de l'angine des cardiopathes par certaines particularités symptomatiques, elle en diffère en ce sens qu'elle n'entraîne pas la mort, elle en diffère encore par ses disparitions temporaires ou définitives. — Le névropathe atteint d'angine de poitrine est à plaindre, le cardiopathe menacé d'angine de poitrine a tout à craindre. — Modalités du début de l'angine distinctes d'ordinaire dans les attaques des névropathes et des cardiopathes. — Les causes occasionnelles qui sont à l'origine de tous les accès d'angine de poitrine des cardiopathes font, d'ordinaire, défaut aux angines des névropathes. — L'angor pectoris nerveuse prend le malade, au repos, au lit, souvent dans le premier sommeil. — Cet accès, d'ordinaire, suit, accompagne ou précède d'autres troubles nerveux. — Observations d'attaques survenues chez des cardiopathes, chez un hystérique, chez une jeune fille, chez une tabétique. — Les angines de poitrine nerveuses sont plus communes qu'on ne le croit : plus d'une angine nerveuse a pu être indûment

qualifiée cardio-vasculaire à la faveur d'une cardiopathie dont était porteur un névropathe. — Observation d'angine de poitrine nerveuse chez une hystérique arthritique, artério-scléreuse. — Importance du diagnostic exact, puisqu'il aboutit à un pronostic différent dans l'angine nerveuse et dans l'angine cardio-vasculaire. — Observation d'une jeune fille chez laquelle l'angor pectoris a été la première révélation imposante d'un nervosisme arthritique. — Observation d'angine de poitrine survenue, la nuit, chez une arthritique sans lésions cardio-vasculaires devenue névropathique à la faveur de chagrins et de la ménopause. — L'angine de poitrine est au moins aussi souvent symptôme de nervosisme arthritique que d'arthritisme cardio-vasculaire.

(Publiée in *Progrès médical*, 1883.)

Septième et huitième leçons. — Discussion diagnostique, pronostique, thérapeutique d'un cas de kyste hydatique intrathoracique. — Ponction, empyème, mort.

Neuvième leçon. — Exanthème, non médicamenteux, chez un blennorrhagique : exanthème blennorrhagique. — Détermination cutanée au même titre que déterminations sur les muqueuses, sur les articulations. — Localisations de blennorrhagie, maladie infectieuse.

Dixième, onzième et douzième leçons. — Étude analytique de quatre malades (artério-sclérose, saturnisme, cardiopathie, néphrite mixte) atteints d'accidents urémiques. — Urémie, état morbide, par insuffisance urinaire. — Insuffisance quantitative et qualitative. — Notre saturnin meurt par le rein : le trépied vital de Bichat en défaut. — Indications thérapeutiques : importance de la distinction des urémies mécaniques et toxiques (Jaccoud). — Indications thérapeutiques nouvelles pour chaque cas particulier d'urémie. — Sudations, purgatifs, saignées. — Tension artérielle et urémie. — Café dans les cas où l'œdème rénal fait défaut : décongestion rénale dans le cas d'œdème

rénal, sangsues, petits purgatifs répétés. — La dépuration rénale n'a pas d'équivalences, quoi qu'en disent les médecins physiologistes. — Danger et duperie des sudations : bains de vapeur, jaborandi, pilocarpine et la mort rapide. — Dangers des spoliations alvines. — Sueurs et diarrhée déshydratent plus qu'elles ne dépurent : abaissent la tension artérielle, annihilent le filtre rénal, augmentent la toxémie urinaire. — Doctrines et pratique en matière d'urémie. — Les prises de sang sont le traitement de l'urémie : elles dépurent massivement, à peu de frais, sans nuire à la tension artérielle. — Émissions sanguines, médication dosable, surtout par la phlébotomie. —Sangsues parfois difficiles à arrêter chez les urémiques. — Dangers des sangsues scarifiées sur les téguments infiltrés.

Treizième leçon. — Cas de delirium tremens éclatant à propos d'une légère atteinte de rhumatisme articulaire aigu.

Quatorzième leçon. — Syphilis et syphilitiques. Syphilis et terrains : syphilis des arthritiques, syphilis des scrofuleux, à propos de deux observations, l'une bénigne (arthritique), l'autre précoce-maligne, intraitable (scrofulate de vérole).

Quinzième leçon. — Occlusion intestinale : occlusion par engouement. — Traitement par les courants continus (lavement électrique). Exemples de guérison. — Lavage de l'estomac dans l'occlusion intestinale : guérison.

Dix-septième leçon. — Trois cas de névralgie de la cinquième paire. — Névralgie et tic douloureux. — Diagnostic de siége et de nature. — Névralgies de causes : périphérique, intracrânienne, centrale (Pierret). — Résections nerveuses : guérisons apparentes ; réapparition, après de longs mois, après plus d'une année. — Pronostic toujours sérieux. — Paradoxe entre la cause et l'intensité de certaines névralgies faciales. — Atrocité de certaines douleurs : suicides.

Dix-huitième leçon. — Hémiplégies faciales : étude de sémiotique.

Dix-neuvième leçon. — Fièvre typhoïde : péritonite par perforation.

Vingtième leçon. — Ulcère simple de l'estomac.

Vingt et unième leçon. — Hémiplégie faciale droite. Accès convulsifs dans le facial droit. Monoplégie radiale droite.

Vingt-deuxième leçon. — Pneumonie lobaire, maladie générale, infectieuse, contagieuse, à détermination pulmonaire. — Épidémies de famille, de caserne; garde-malade infectée par une pneumonique. — L'idée de maladie générale est ancienne (École de Montpellier) : c'est bien une fièvre pneumonique. — La maladie existe avant la lésion : frisson, fièvre, anorexie, malaise, douleur, etc., précèdent l'exsudat fibrineux. — La lésion survit à la maladie. Traiter le pneumonique plus que la pneumonie.

Vingt-troisième leçon. — Comment on cesse d'être tuberculeux. — Tuberculose et phthisie. — Autrefois l'idée de tuberculose n'allait guère sans celle de phthisie : aujourd'hui, la phthisie n'est considérée que comme un des termes ultimes, contingents de la tuberculose. — Tuberculoses locales. — Traitement local des tuberculoses locales. — Traiter le tuberculeux autant que la tuberculose pour que le tuberculeux ne devienne pas phthisique. — Le pronostic de la tuberculose est plus dans la considération du terrain que dans la considération de la graine.

1883

Première et deuxième leçons. — Typhus hépatique. — Maladie générale, fébrile, infectieuse, à déterminations multiples, à déterminations prédominantes et massives, hépatiques. — État typhoïde et ictére sans fiévre typhoïde : fiévre hépatique ou typhus hépatique. — Chez deux de nos malades (égoutiers) : état typhoïde, hypertrophie du foie, ictére, angine, exanthéme, hémorrhagies, albuminurie, congestion pulmonaire, cardiopathie. — Symptômes d'ictére grave : pronostic immédiat des plus graves. Insuffisance hépatique et rénale : changement brusque par polyurie : crise urinaire. — Guérison de cette attaque de typhus hépatique. — L'un des malades sort de l'hôpital avec des séquelles : hémorrhagie rétinienne, lésion du cœur. — Typhus hépatique. maladie infectieuse à rapprocher des fiévres gastriques bilieuses.

(Résumées in *Gazette des hôpitaux*, 1883.)

Troisième leçon. — Fiévre zoster et exanthémes zostériformes. Étude de nosographie et de pathologie générale démontrant que :

« *a*. Le zoster, maladie aiguë, presque cyclique, infectieuse, conférant l'immunité, est une maladie générale à détermination circonscrite sur le systéme nerveux (c'est une neuropathie infectieuse), et à expression cutanée dystrophique secondaire.

« *b*. Il y a le zoster, maladie générale, comme il y a la scarlatine. Il y a une fiévre zoster, comme il y a une fiévre scarlatine et des exanthémes scarlatiniformes, comme il y a une fiévre parotidienne et des parotidites.

« C'est à la sémiotique qu'il appartiendra de ne pas confondre la maladie zoster avec les pures expressions symptomatiques zostériformes. Il en est de ce diagnostic différentiel comme de savoir distinguer une scarlatine d'un exanthéme scarlatiniforme, les

oreillons d'une parotidite, la coqueluche de la toux coqueluchoïde, la fièvre rhumatismale du pseudo-rhumatisme.

« *c*. Il y a entre le zoster et les éruptions zostériformes toute la différence qui distingue une maladie d'un symptôme. »

La thèse exposée dans ces leçons, concernant l'infection, la non-récidivité de la fièvre zoster, a été, depuis, défendue par différents mémoires et travaux parus tant en France qu'à l'étranger.

(*Semaine médicale*, 1883.)

Quatrième leçon. — Cirrhose mixte, d'origine paludéenne.

Cinquième leçon. — Dermatite érysipélatiforme et eczématiforme de la face et du genou : dermatite provoquée par l'application d'arnica. — Faux érysipèles dus à l'arnica. — Nombreux exemples de dermatites artificielles dues à l'arnica. — Remède populaire « qui n'a jamais fait de bien et qui souvent a fait du mal ».

Sixième leçon. — Rupia et paralysie de la sixième paire. — Diagnostic et traitement. — Traitement « d'attaque » de la syphilis cérébrale.

Septième leçon. — Typhus cardiaque : endocardite infectieuse aortique ulcéreuse et endocardite ulcérée.

(Analysée in *Gazette des hôpitaux*, septembre 1883.)

Huitième leçon. — Cinq cas d'hémiplégie faciale. — Sémiotique de l'hémiplégie faciale. — Schème du facial cérébral, bulbaire et périphérique. — Diagnostic de l'hémiplégie envisagée dans sa variété, dans son siège, dans sa nature, dans la maladie causale.

Neuvième leçon. — Tuberculose aiguë typhoïde.

Dixième leçon. — Artério-sclérose : ramollissement sous-cortical de l'hémisphère gauche.

Onzième leçon. — Rétrécissement cancéreux de l'œsophage : inanition. — Opportunité morbide pour la tuberculose. — Les inanitiés à l'hôpital et en ville : la tuberculose complique plus souvent le cancer de l'œsophage et de l'estomac à l'hôpital qu'en ville : statistique personnelle.

Douzième leçon. — Indications thérapeutiques chez deux urémiques : urémie surtout mécanique par œdème rénal, urémie toxique par sclérose rénale : important pour la thérapeutique de distinguer l'urémie mécanique de la toxique (Jaccoud).

Analyse de toute une série d'accidents urémiques observés dans le service. — Formes symptomatiques diverses : traitement, saignées. — Parallèle théorique et clinique entre la dépuration par les sueurs, les purgatifs et les saignées. — Schème des volumes de liquide urinaire, sanguin, intestinal et sudoral nécessaire pour débarrasser l'économie humaine des matières extractives : urine, 1500 grammes ; sang, 30 grammes ; sécrétion alvine, 250 grammes ; sueurs, 100 litres ! — Doctrines et pratique en matière d'urémie.

(Résumée in *Journal de médecine et de chirurgie pratique*, 1883. *Gazette des hôpitaux*, 1883.)

Treizième leçon. — Angine diphthéritique : pronostic *quoat vitam;* pronostic *quoat futurum.* — Traitement local et général : désinfection locale (écouvillonnage de la gorge par l'acide salicylique) ; désinfection générale assurée par la diurèse (café).

Quatorzième leçon. — Jaborandi et pilocarpine intempestivement proposés dans l'angine diphthéritique et le croup. — Emploi personnel du jaborandi aux Enfants-Malades en 1874 et 1875. Piètres résultats. — Accord de la doctrine et de la pratique. — Déplétion vasculaire du fait des pertes salivaires,

ntestinales et sudorales : insuffisance rénale et insuffisance cardiaque. — Pilocarpine bien plus dangereuse que le jaborandi. — Contraste entre les résultats obtenus contre la diphthérie en Russie, en Allemagne et en France : en Russie, résultats presque favorables; en France, résultats pitoyables. — En France, on emploie de préférence la pilocarpine; en Russie, on emploie l'infusion diluée de jaborandi associée aux boissons riches en alcool, de cette manière on remédie aux spoliations salivaire, intestinale et sudorale. — Au total détestable médication : la pilocarpine, comme le curare, est un instrument délicat pour le médecin physiologiste (expériences de Vulpian, Straus, etc.) et non une arme pour le médecin thérapeute.

Quinzième leçon. — Tuberculose pulmonaire et adénopathie trachéo-bronchique; rétrécissement œsophagien et paralysie de la corde vocale gauche.

Seizième leçon. — Atrophie musculaire progressive infantile (présentation des deux frères Mahuet).

Dix-septième leçon. — Rétrécissement mitral pur latent chez une jeune fille (ignoré de la malade et des médecins). Une premiére et légère hémoptysie est prise pour une manifestation de tuberculose. — Histoire clinique et nosographique du rétrécissement mitral pur de la femme : c'est une affection qui ne se dénonce que tardivement. — Diagnostic de pure auscultation.

Dix-huitième leçon. — Histoire compléte d'un cas de pleurésie dite *a frigore* chez un boulanger bien musclé, de bonne apparence, de bonne santé. — Tuberculose pleuro-pulmonaire : tuberculose locale. — Mort subite. — Autopsie montrant le bien fondé de la proposition soutenue au lit du malade, que tout pleurétique incapable de fournir de son épanchement d'autre explication qu'un refroidissement, doit, en épit des apparences, être suspecté de tuberculose localisée.

Dix-neuvième leçon. — Alcoolisme chronique : troubles organiques (gastrite, polysclérose, sclérose artérielle, cardiaque, rénale, hépatique); troubles fonctionnels nerveux : psychiques, sensoriels, moteurs. — L'alcool est un des grands pourvoyeurs des scléroses. — La plupart des scléroses sont des maladies évitables : question de prophylaxie et non de thérapeutique.

Vingtième leçon. — Phthisie et sciatique : double détermination de maladie infectieuse. — Bronchite et sciatique chez notre femme de trente-trois ans, sont fonction de tuberculose. — La sciatique d'un phthisique devra être suspectée tuberculose locale : la sciatique tenace, dont on ne pourrait rendre responsable ni la syphilis, ni le paludisme, ni quelque compression pelvienne, ni le diabète, ni quelque autre affection, toxique ou infectieuse, devra faire craindre la tuberculose (Peter, Friot). 21 septembre 1884. L'autopsie de la femme qui a fait l'objet de cette leçon a été faite et a confirmé de tous points le diagnostic.

(Citée par Dreyfus-Brisac, *Des névralgies chez les tuberculeux*, in *France médicale*, p. 784, 1884.)

Vingt et unième leçon. — Polyscléreux, polyscléroses. — Sclérose des viscères adéquate aux perversions nutritives intra et extracellulaires. — Bradytrophie locale par nutrition du viscère non adéquate à son fonctionnement. — Troubles nutritifs cellulaires et péricellulaires par intoxications (professionnelles et alimentaires) et par infections. — Pathogénie générale des scléroses : vices de nutrition héréditaires ou acquis; intoxications; infections. — Le tabès n'est qu'une sommation spinale au cours d'une polysclérose, d'où le rôle adjuvant des maladies infectieuses pour l'éclosion du tabès chez les neuro-arthritiques.

Vingt-deuxième leçon. — Revue générale de nos phthisiques envisagés au point de vue étiologique et pathogénique

de leur bacillose. — Tuberculose et terrains. — Maladies infectieuses suivant les âges, les constitutions, les tempéraments : la tuberculose aux deux extrêmes de la vie. — La tuberculose et les professions. — Tuberculose et collectivités. — Tuberculose acquise : *homo homini lupus*. — Tuberculose héréditaire. — Deux parts à faire dans l'hérédité : 1° hérédité de terrains et prédisposition morbide ; 2° hérédité du germe-contage, hérédo-tuberculose. — Dans la médecine d'hier, l'hérédité est tout ; pour nous, elle est une des manières de contagion. Pour être la moins commune des tuberculoses, l'hérédo-tuberculose ne doit pas moins être acceptée. — Faits cliniques et expérimentaux tendant à prouver la transmission de la tuberculose de la mère au fœtus et du père au fœtus, la mère restant saine. — Hérédo-tuberculose et hérédo-syphilis.

1884

Première leçon. — Pleurétiques et pleurésies ; pneumoniques et pneumonies. — En dépit des nosographes qui mettent, l'une à côté de l'autre, la pleurésie et la pneumonie, il n'y a pas de parité entre ces affections. — Pneumonie franche, lobaire, aiguë, détermination d'une maladie infectieuse toujours la même : fièvre pneumonique et pneumopathie. — La pleurésie n'est pas une maladie comme la pneumonie : pleurésie, état morbide, affection ; pneumonie, maladie. — La pleurésie avec épanchement, franche, aiguë, dite primitive, décrite partout comme pleurésie *a frigore* n'existe pas en tant que maladie, mais en tant que lésion. — Analyse de plusieurs de nos pleurésies dites *a frigore :* début, aspect, évolution dans le passé et le présent de leur pleurésie. — Présent et avenir des pleurétiques. — Étiologie de la pleurésie *a frigore :* maladies infectieuses, d'ordinaire tuberculose. — Pathogénie : coup de froid, comme pour le zona, la pneumonie, la fièvre rhumatismale polyarticulaire, etc. — La pleurésie franche, aiguë, primitive, dite

a frigore, n'a jamais été démontrée, tandis que nous prouvons la qualité tuberculeuse des épanchements de nos malades par toute une série de preuves cliniques, anatomo-pathologiques et expérimentales. — Injections dans le tissu cellulaire et dans la cavité péritonéale de cobayes, du liquide pris par la thoracentèse à nos pleurétiques : petit nombre de résultats positifs. — La pleurésie *a frigore* est à la fois question de doctrine et de pratique. — Intérêt des biographies complètes des malades ayant eu dans l'enfance, dans l'adolescence et dans l'âge mûr, des pleurésies *a frigore*. — Prise en considération des milieux dans lesquels ont vécu ces malades. — La pleurésie, dite *a frigore*, doit désormais constituer un des chapitres de la tuberculose locale.

(Citée in *Gazette des hôpitaux*, 1884.)

Deuxième leçon. — *Diphthérie et diphthéritiques*. — Diagnostic, pronostic, traitement. — Traitement local et général. — Abus des vomitifs dans le traitement de la diphthérie angineuse des enfants. — Dangers du jaborandi et de la pilocarpine : spoliation de l'organisme par salivation, sueurs ou diarrhée ; attaques d'asystolie, d'où insuffisance urinaire. — Paralysies cardiaques diphthéritiques, leur retentissement sur la fonction urinaire : insuffisances cardiaque et rénale associées. — Café dans la diphthérie pour assurer le fonctionnement cardio-rénal.

Troisième leçon. — Commentaires sur une observation et sur une autopsie paradoxale d'épilepsie jacksonienne.

Quatrième leçon. — Sémiotique de la déviation conjuguée des yeux et de la rotation de la tête convulsives.

Cinquième leçon. — Péritonite par perforation de l'appendice iléo-cæcal chez un typhoïdique.

Sixième leçon. — Mort par urémie d'un artério-scléreux.

— Artério-sclérose, syndrome morbide : désordres organiques et troubles fonctionnels associés constituant une maladie. — L'artério-sclérose, résultante de maladies (infections, intoxications autochtones ou étrangères), devient à son tour cause d'affections secondes au prorata de la sommation scléreuse qui se fait sur chacun des organes : cirrhose, pneumonie fibreuse, myocardite interstitielle, néphrite interstitielle, etc. — Artério-sclérose générale et artério-sclérose locale. — Viciation humorale (voies d'apport et de départ), lésions organiques (péricellulaires et intracellulaires) et troubles fonctionnels résultant des artério-scléroses viscérales. — Véritable cachexie artérielle. — Artério-sclérose et appareil rénal. — Système artériel et système urinaire : au point de vue de leur développement, au point de vue philosophique, le système artériel et le système rénal ne font qu'un. — Privautés anatomiques, privautés fonctionnelles, privautés pathologiques. — Affections cardio-vasculaires et rénales. — Asystolie centrale, asystolie rénale, associées et dissociées. — De toutes les asystolies localisées, l'asystolie rénale est la plus redoutable. — Trépied vital de Bichat insuffisant : quadrilatère vital. — Insuffisance rénale par asystolie locale avec urémie nette ou fruste.

Septième leçon. — Angéiocholite suppurée. Accident de lithiase biliaire. — Lithiase biliaire, fonction de maladie de nutrition (Bouchard). — La lithiase biliaire et la pathologie féminine. — Pvautés organiques, physiologiques et pathologiques de la femme : lithiase biliaire, migraines, camptodactyle, rétrécissement mitral, rhumatisme déformant. — Vie génitale de la femme, ses rapports avec la lithiase biliaire et le rétrécissement mitral : diagnostic, pronostic.

Huitième leçon. — Étiologie et pathogénie de la lithiase biliaire. — Accidents immédiats, médiats et éloignés. — Parturition. — Accouchement. — Coliques hépatiques et ictère des femmes enceintes et accouchées. — Insuffisance hépatique :

ictère grave. — Pronostic sérieux du moindre ictère pendant la grossesse.

Neuvième leçon. — Dilatation de l'aorte thoracique : cornage, accès d'apnée ; trachéotomie. — Mort de broncho-pneumonie. — Dilatation anévrysmatique double. — Aortite et périaortite. — Pathogénie associée : alcoolisme, syphilis, travaux de force, hérédité (mère arthritique, morte subitement par le cœur à quarante-cinq ans).

Dixième leçon. — Trois kystes hydatiques hépatiques. — Diagnostic, pronostic, traitement.

Onzième leçon. — Hémiplégie syphilitique. — Difficultés du diagnostic.

Douzième leçon. — Phthisie aiguë. — Paradoxe entre les phénomènes généraux, la réaction de l'organisme, la fièvre et les lésions. — Infection aiguë. — Mort par toxémie bien plus que par désordres mécaniques. — L'infection peut ne pas pousser jusqu'au stade tuberculeux : la mort n'est pas fatale, l'infecté pouvant survivre à l'infection. — Toutes les fièvres tuberculeuses ne tuent pas en dépit de leurs allures graves et de leur aspect typhoïde. — Difficultés et erreurs de diagnostic. — Certaines fièvres typhoïdes trouvées anormales (absence de taches, absence de catarrhe bronchique disséminé, courbe thermique atypique) ne sont-elles pas des infections tuberculeuses qui s'éteignent sans laisser de lésions ? — Faits probants suivis à l'hôpital et en ville.

Treizième leçon. — Hydarthrose blennorrhagique double. — Arthropathies, localisations de maladie infectieuse. — Accidents, primitifs, secondaires et tertiaires de blennorrhagie.

Quatorzième leçon. — Fièvre typhoïde. — Localisation sur

le myocarde : caractères du pouls. — Pronostic fatal. — Mort subite.

Quinzième leçon. — Avortement. — Fièvre puerpérale secondaire. — Endocardite ulcéreuse secondaire : infarctus rénaux.

Seizième leçon. — Formes atténuées et méconnues de l'urémie : nombreux exemples. — Fréquence de l'urémie ailleurs que chez les néphrétiques avérés. — Urémie, à titre d'incident, de complication chez nombre de malades où l'on ne s'attend pas à la rencontrer (urémie chez les cardiaques, les typhoïdiques, les diphthéritiques, les artério-scléreux jeunes, au début de la néphrite interstitielle méconnue, par réactions nerveuses, etc.). — Importance du diagnostic pathogénique et étiologique. — Nécessité de vues doctrinales pour les entreprises thérapeutiques. — Traitement de l'urémie et des urémiques. — Urémie mécanique, urémie dyscrasique. — Conséquences heureuses ou néfastes d'indications thérapeutiques bien ou mal remplies.

Dix-septième leçon. — Nouveaux cas d'urémie. — Extrême fréquence des accidents urémiques. — La forme respiratoire est la plus fréquente : ses modalités sont variables, elles vont de la gêne respiratoire, de l'essoufflement léger jusqu'aux accès d'asthme (asthme symptomatique souvent pris pour de l'asthme vrai) et aux accès de dyspnée. — Pathogénie. — Discussion des théories de l'urémie : insuffisance urinaire qualitative. — Le traitement de l'urémie est dans le rétablissement de la dépuration urinaire : voies et moyens. — L'égalité et le vicariat des émonctoires n'existent pas en dépit des prémisses physiologiques. — Parallèle des émonctions : purgatifs, sueurs, saignées. — Schéme proportionnel de ces trois moyens. — Danger des suées, danger des bains de vapeur, extrême danger de la pilocarpine ; écueil des purgatifs. — La médication fidèle, facile, dosable, est

la saignée; prises de sang: par la veine, par les sangsues, par les ventouses scarifiées. — De toutes les spoliations (30 grammes de sang suffisent d'ordinaire pour faire cesser l'accès d'urémie), la saignée est encore la moindre. — Saigner un urémique, c'est le traiter *tuto, cito et jucunde.*

Dix-huitième leçon. — Diabète sucré, par réaction nerveuse. — Nombreux exemples du rôle des réactions nerveuses dans l'apparition et le retour du diabète. — Troubles nerveux dans le diabète : diminution et disparition du réflexe patellaire (Bouchard); frigidité; narcolepsie; dermalgies; névralgies parfois atroces et tenaces; diabétides. — Valeur diagnostique et pronostique de ces troubles. — Indications thérapeutiques. — Large dépuration urinaire : hydrater au maximum les diabétiques.

(Résumée in *Journal de médecine de Bordeaux* et *Gazette des hôpitaux*, 1884.)

Dix-neuvième leçon. — Exanthème polymorphe, exanthème scarlatiniforme chez un blennorrhagique non traité par les térébenthinées. — Infection à déterminations multiples : exanthématiques et enanthématiques (rougeur de la peau et de la gorge : hématurie). — Les exanthèmes et les enanthèmes seraient dans les possibilités de la blennorrhagie comme dans les possibilités de maintes autres infections ou intoxications. — — Gonorrhéides. — Les gonorrhéides ont leur place légitime à côté des scrofulides, des herpétides, des arthritides, des syphilides, des alcoolides, des diabétides.

1885

Première leçon. — Pneumothorax, durant depuis quatre ans, dénonçant une tuberculose restée locale.

Deuxième leçon. — Sciatique, névrite gauche avec atrophie musculaire, adipose sous-cutanée, refroidissement subjectif

et objectif de tout le membre chez une tuberculeuse pulmonaire. — Double localisation de tuberculose. — Fréquence de la sciatique chez les tuberculeux. Importance diagnostique à longue portée (Peter). — Nombreux exemples observés. — Sciatique, névrite périphérique infectieuse. — La localisation névritique peut précéder, accompagner ou suivre d'autres tuberculoses locales.—Association commune avec la tuberculose pulmonaire. — Difficultés de traitement de ces sciatiques. — Adipose sous-cutanée : importance doctrinale et pratique. —Adipose corrélative, comme siége, à la névrite. Membre adiposé refroidi (parfois un degré de différence entre le membre sain et le membre malade). — Refroidissement par moindres oxydations, par moindre vitalité territoriale : moins d'oxydations, moins de graisse consommée, d'où obésité locale.—Certaines variétés d'obésité générale justiciables de la même théorie que celle de l'adipose sous-cutanée des sciatiques : ralentissement de la nutrition par perversion d'innervation.—Au point de vue pratique, la méconnaissance de l'adipose sous-cutanée peut masquer l'amyotrophie : impotence fonctionnelle de membres dont la mensuration circonférentielle ne décélerait pas l'amaigrissement. — Adipose sous-cutanée considérable dans plusieurs faits personnels.

Troisième leçon. — Rupture d'une sigmoïde aortique chez un syphilitique affecté d'aortite. — Rapports des affections aortiques et de la syphilis.

(Résumée in *Gazette des hôpitaux*, n° 127, 1885.)

Quatrième leçon. — Observations et autopsies de rétrécissement cancéreux de l'œsophage. — Rétrécissements cancéreux et cicatriciels de l'œsophage. — Indications, contre-indications thérapeutiques. —L'intervention chirurgicale est toujours postérieure à la diffusion cancéreuse, l'opération ne pouvant viser que l'atrésie œsophagienne : le cancer a pris de l'avance sur l'atrésie. — Analyse des résultats publiés par les chirurgiens : survie misérable donnée aux opérés cancéreux.

Par contre, c'est pour les rétrécissements cicatriciels que la gastrostomie vivra et entrera de plus en plus dans la pratique, et cela non seulement parce qu'elle est devenue faisable presque sans dangers, grâce à l'antisepsie, mais encore parce qu'elle milite radicalement contre le symptôme monitoire, le seul qu'il y ait ici à combattre, le seul contre lequel il y ait à remédier en matière de rétrécissement cicatriciel. La bouche stomacale ouverte, le porteur d'un rétrécissement cicatriciel cesse d'être un malade, puisqu'il en a fini avec ses causes d'inanition et ses menaces de mort; en cela il est bien différent du cancéreux, qui, nourri ou pas nourri, n'en continue pas moins à être cancéré.

(Publiée intégralement in *Semaine médicale*, p. 342, 1885.)

Cinquième leçon. — Delirium tremens, accident aigu, par réaction nerveuse (émotion vive), au cours d'une intoxication chronique.

Sixième leçon. — Mélanodermie parasitaire. — Localisation cutanée traumatique chez une vieille femme misérable, cachectique, affectée de troubles gastro-intestinaux.

Septième leçon. — Deux cas d'ulcère simple d'estomac. — Diagnostic difficile en l'absence d'hématémèses. — Ulcères latents de l'estomac : péritonites inopinées, suspicions d'empoisonnements. La médecine légale réforme plus d'une de ces accusations : mort naturelle imputée à crime. — Enquête sur deux de nos malades morts en quelques heures en pleine apparence de santé. — Cas d'Henriette d'Angleterre : observation de ses quelques heures de maladie : le fameux verre d'eau de chicorée, douleur soudaine, aiguë, vomissements, péritonite, agonie; procès-verbal d'autopsie. — Faits importants à connaître : toujours réserver le pronostic des ulcères de l'estomac. — Étiologie, pathogénie des ulcères de l'estomac. — Traitement de la maladie de Cruveilhier : révulsion énergique et continue au creux de l'estomac, pointes de feu. Iodoforme, comme anesthésique et antisep-

tique. Régime alimentaire : lait, œufs peu cuits, à intervalles réguliers, par petite quantité à la fois. — Récidive de l'ulcère de l'estomac : erreur de régime, traumatisme (Potain) ; faits personnels.

Huitième leçon. — Érosions vulvaires indurées chez une jeune mariée. — Difficultés de diagnostic. — Herpès vulvaire (traumatisme et réaction nerveuse).

(Résumée in *Gazette des hôpitaux*, 1885, n° 137.)

Neuvième leçon. — Fièvre amygdalienne. — Amygdalite fonction de maladie. — Privautés anatomiques, physiologiques et pathologiques du tissu amygdalien. — Amygdales : lieu d'apparition, de détermination et de décharge des maladies infectieuses : scarlatine, fièvre typhoïde, rougeole, fièvre rhumatismale, syphilis, etc., etc. — Points d'attache et porte d'entrée de germes-contages : diphthérie, syphilis, tuberculose, etc. — Localisations amygdaliennes combinées : amygdalites syphilitiques secondaires et leur rôle pathogénique dans l'apparition de l'angine diphthéritique. Quatre exemples de syphilitiques contaminés à la faveur d'érosions et de plaques muqueuses amygdaliennes, pour avoir vécu à côté de diphthéritiques : un jeune médecin contaminé par ses malades d'hôpital, un oncle par son neveu, une gouvernante par son élève, un étudiant en médecine par un de ses amis : les deux premiers malades morts de diphthérie rapidement diffusante. — Moralité : tout syphilitique angineux ne doit pas frayer avec la diphthérie ; tout médecin syphilitique ne doit pas pénétrer dans un service d'enfants ; il s'expose à être contagionné et à contagionner lui-même.

(Résumée in *Journal des connaissances médicales*, n° 52, 1885.)

Dixième leçon. — Infection tuberculeuse aiguë, non granulique, à forme typhoïde. — Prise de possession d'un organisme par la tuberculose qui ne pousse pas jusqu'au granulome tuberculeux. — Maladie typhoïde avec moins encore de symptomato-

logie thoracique que dans la dothiénentèrie. — Fièvre continue : écarts thermiques moins considérables du soir au matin que dans la dothiénentèrie.—Pas de taches rosées.—La note dominante est l'état typhoïde avec fièvre continue. — Hésitations par lesquelles passe le diagnostic : dothiénentèrie ou tuberculose aiguë? — On hésite à faire ce diagnostic quand on voit les malades guérir. — Affirmation d'une forme tuberculeuse à marche aiguë, à forme typhoïde. — Sous cette rubrique doivent rentrer maintes fièvres typhoïdes anormales (absence de taches, singularités thermiques). — Exemples personnels. — Opinion de Potain.— Diagnostic difficile.— Pronostic sérieux pour l'avenir: se méfier des dothiénentériques chez lesquels on n'a pas trouvé de taches : faux typhoïdiques. — Réapparition, à plus ou moins lointaine échéance, d'infection tuberculeuse nouvelle : tuberculoses thoraciques, méningite tuberculeuse. — Maints de ces malades qui succombent à une seconde infection tuberculeuse sont considérés comme ayant pris la tuberculose au lendemain d'une fièvre typhoïde. — Quoique la fièvre tuberculeuse aiguë soit curable, son pronostic est grave *quoat futurum*. — Question de doctrine et de pratique.

(Résumée in *Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, 1885. *Gazette des hôpitaux*, 1886.)

Onzième leçon. — Fièvre typhoïde à forme cardiaque. — Déterminations angio-cardiaques de la fièvre typhoïde : conséquences immédiates (collapsus, syncope, mort subite), médiates (suburémie par insuffisance quantitative urinaire) et lointaines (cardiopathies typhoïdiques). — Importance du pouls dans la fièvre typhoïde plus que dans aucune autre maladie. Multiplicité des renseignements fournis par le pouls que ne donne pas le thermomètre. — Erreurs de diagnostic, de pronostic, d'intervention thérapeutique auxquelles s'expose la méconnaissance des enseignements fournis par le pouls. — Pronostic immédiat et lointain de la fièvre typhoïde : séquelles typhoïdiques.

(*Gazette des hôpitaux*, n° 41, 1886.)

Douzième leçon. — Trois cas d'affections parasitaires macrobiennes : kyste hydatique du foie, tænia, gale. — Tempéraments et terrains dans leurs rapports avec les affections parasitaires. — Gale chez une jeune fille neuro-arthritique, camptodactylique : chez elle, comme chez maints malades nerveux, l'hyperesthésie cutanée et les démangeaisons survivent à la maladie. — Le diagnostic, le pronostic, le traitement de la gale aujourd'hui : leur simplicité découle tout entière de l'étiologie. — La gale au dix-neuvième et au dix-huitième siècle. — Ce qu'eût été cette leçon, si elle avait été faite en 1785 : la gale d'alors était maladie humorale, générale, héréditaire (on citait l'observation de nouveau-nés atteints de gale) ! Lorry et le vice psorique. La gale reconnue parasitaire partout, excepté en France. — Jusqu'à la démonstration de l'acare, à Saint-Louis, en 1834, par le Corse Renucci, l'acare est considéré comme manifestation du vice psorique. — Prophylaxie et thérapeutique en 1785 et en 1885 : doctrine et pratique. Traitement local, Bazin et Hardy. — Peu de sujets aussi suggestifs qu'une étude rétrospective de la gale. — Raspail et son rôle réactionnaire dans l'histoire de la gale, maladie parasitaire. — Les objections faites aujourd'hui à la théorie parasitaire des maladies générales sont les mêmes que celles qu'on adressait jusqu'en 1834 aux défenseurs de la théorie acarienne de la gale.

Treizième leçon. — Scarlatine maligne ou rash scarlatiniforme à propos d'une variole hémorrhagique (sans variole) méconnue. — Apparition de papulo-pustules sur la plante des pieds au moment de l'agonie. — Difficultés extrêmes du diagnostic. — Scarlatine maligne : ses caractères suivant les temps, les lieux, les terrains et les races. Les Anglais et la fièvre pourpre. Statistique comparée des principales villes du Royaume-Uni et de France. La scarlatine à Boulogne-sur-Mer chez les Anglais et chez les Français dans une même épidémie de maisons et de rues. — Gravité exceptionnelle de la variole (prise, dans le service, d'une varioloïde) chez notre malade vacciné, expliquée par

le fait d'une néphrite, conséquence de cystite, par enclavement dans le bas-fond de la vessie d'un calcul de cystine, méconnue.

Quatorzième leçon. — Rétrécissement mitral pur : son diagnostic aux deux périodes de son évolution : 1° période sans symptomatologie générale, l'affection ne peut être dénoncée que par l'auscultation ; 2° période d'apparition des symptômes. — Affection souvent ignorée des malades, méconnue des médecins. — Question doctrinale et pratique. — Conseils à donner aux jeunes filles et aux jeunes femmes atteintes de rétrécissement mitral (Peter, Potain).

Quinzième leçon. — Tuberculose aiguë granulique non confluente, curable. — Diagnostic différentiel entre cette forme de tuberculose et la fièvre typhoïde. — Question doctrinale et pratique.

(Résumée in *Praticien*, 1885.)

Seizième leçon. — Présentation de sept malades affectés de myopathie atrophique progressive à type facio-scapulo-huméral. — Air de famille présenté par tous ces malades dont quelques-uns n'ont entre eux aucun lien de parenté. — La ressemblance est le fait du type imposé par l'atrophie des muscles de la face. — Facies myopathique : facies supérieur, facies inférieur. Inocclusion des paupières, par atrophie de l'orbiculaire, caractéristique de la myopathie facio-scapulo-humérale. Précocité d'apparition de l'atrophie de l'orbiculaire. — Importance du facies supérieur : pour remarquable que soit la conformation spéciale des lèvres, elle passe plus facilement inaperçue que l'inocclusion palpébrale. — Valeur diagnostique et pronostique à longue portée du facies myopathique. — L'inocclusion palpébrale nous a permis de diagnostiquer à elle seule une myopathie dont le développement a attendu sept ans. — Myopathiques et myélopathiques : importance doctrinale et pratique de cette distinction.

Dix-septième et dix-huitième leçons. — Variantes symptomatiques et pronostiques des maladies infectieuses suivant les terrains. — Importance de reconnaître à l'avance les terrains envahis par les maladies infectieuses. — Terrains : constitution (statique), tempérament (dynamique). — Terrains dénoncés : 1° par leur manière de réagir contre les maladies infectieuses (tuberculose et syphilis aux prises avec les lymphatiques et les neuro-arthritiques) ; 2° par modalités organiques et troubles fonctionnels qui deviennent des signes révélateurs (habitus lymphatique et nerveux ; peau humide et sèche, calvitie précoce, facies, obésité et gracilité, camptodactylie, etc., etc.). — Camptodactylie : à chose nouvelle, mot nouveau. — Le doigt courbe existe avec intégrité absolue de l'aponévrose palmaire. — Camptodactylie et maladie de Dupuytren sont choses différentes. — Description (1). — Fréquence, précocité d'apparition ; hérédité de la camptodactylie ; plus commune chez la femme que chez l'homme : sa grande valeur comme signe d'arthritisme. — Camptodactylie des gens du monde. — Camptodactylie précédant, accompagnant ou suivant toute une série de troubles fonctionnels ou organiques similaires. — Camptodactylie permettant (nombreux exemples cités) de reconstituer tout le passé pathologique et de lire « dans la main » l'avenir des malades. —

(1) Par le mot *camptodactylie* (κάμπτος, courbe, fléchi, δάκτυλος, doigt) nous désignons depuis 1883 une malformation caractérisée par la flexion permanente d'un ou de plusieurs doigts de la main, flexion produite soit isolément de la seconde phalange sur la première, soit d'une façon associée de la seconde sur la première et de la troisième phalange sur la seconde, l'aponévrose palmaire restant saine. La camptodactylie et la rétraction palmaire sont deux choses distinctes.

Le plus souvent, dans la camptodactylie, la flexion permanente porte exclusivement, ou au moins d'une façon particulièrement marquée, sur l'articulation phalango-phalanginienne de l'auriculaire seul.

La camptodactylie existe tantôt sur une seule main, tantôt sur les deux : d'ordinaire plus accusée d'un côté, la malformation prédomine presque toujours à droite. Nos observations réunies en tableaux montrent l'énorme prédominance de la camptodactylie chez la femme, sa précocité d'apparition, sa préexistence et son mélange à toute une série de troubles fonctionnels et organiques, son hérédité homologue et hétérologue, sa pathogénie diathésique (diathèse acquise ou héréditaire), sa valeur sémiologique à longue portée (arthritisme).

Camptodactylie de l'enfant: première révélation de neuro-arthritisme; généalogies (1) de camptodactyliques, *pater est quem morbi filiorum demonstrant*. — Quatre générations de camptodactyliques. — Hérédité camptodactylique, égale hérédité arthritique : hérédité homologue, hérédité hétérologue. — Apparition de la camptodactylie dès la seconde enfance : la camptodactylie paraît être le premier indice anatomique du neuro-arthritisme.

L'arthritisme n'est pas une maladie, mais un état morbide : ses causes sont multiples ; ses manifestations sont diverses, non seulement chez des individus issus de même souche, mais encore chez un même individu, suivant les âges et les milieux (élevage, maladies, professions, alimentation, entraînement physique et moral). — L'arthritisme est l'aboutissant d'une ou de plusieurs infections, d'une ou de plusieurs intoxications, extérieures ou intérieures (professionnelles, alimentaires, autochtones par auto-intoxication). — Arthritisme héréditaire : par transmission de privautés organiques et fonctionnelles ; hérédités partielles ; hérédités d'aptitudes fonctionnelles. — Hérédité nerveuse ; hérédité cardiaque, etc. — L'arthritisme héréditaire s'explique par transmission, du générateur à l'engendré, de son dynamisme, c'est-à-dire de sa manière de réagir au contact des milieux. — Neuro-arthritisme et vie moderne. — La sériation arthritique au travers de plusieurs générations corse et renforce la diathèse arthritisme. — Race arthritique. — L'arthritisme se fait envahissant. — L'arthritisme est partout : c'est une question de plus ou de moins. — Question doctrinale et pratique. — Il n'est point indifférent, de par la camptodactylie, de dépister l'arthritisme dès la seconde enfance. — S'efforcer par l'emploi des agents bromatologiques et pharmaceutiques, autant que par l'éducation

(1) Présentation de dessins, de moulages de mains de camptodactyliques. (Leçon analysée in *Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, nov. 1885.) Arbres généalogiques de toute une série de familles, dressés au point de vue pathologique : arthritisme, nervosisme, neuro-arthritisme : généalogies de camptodactyliques, etc. (publiés par Boinet dans sa thèse d'agrégation sur *Les parentés morbides*. Faculté de Paris, 1886).

physique, d'empêcher, d'atténuer ou de retarder l'apparition des accidents diathésiques, tant chez l'enfant arthritique que dans sa descendance.

Dix-neuvième et vingtième leçons. — Accidents urémiques et émissions sanguines. Extrême fréquence des accidents urémiques ; importance doctrinale et pratique du sujet. — Question encore peu connue de la généralité des médecins. — A côté des trois grandes formes (gastro-intestinale, nerveuse et respiratoire) qu'on ne méconnaît guére, formes atténuées, larvées. — Exemples de nombreuses erreurs de diagnostic d'autant plus fâcheuses qu'elles entraînent à des fautes thérapeutiques. — Revision de toute une série d'accidents urémiques, depuis les plus graves (vomissements, coma, attaque épileptiforme, attaques apnéiques) jusqu'aux plus légers (céphalée, essoufflements, palpitations mises sur le compte de l'anémie). — Toute la physiologie pathologique qu'il importe de savoir se résume en deux mots : insuffisance urinaire. — Les indications thérapeutiques découlent de cette pathogénie : insuffisance quantitative et qualitative. — Toxémie par imperméabilité du rein : imperméabilité permanente (néphrite interstitielle chronique) ou momentanée (œdémes congestifs ou mécaniques du rein). Distinction importante pour l'intervention thérapeutique (Jaccoud). — Ne rien entreprendre chez les urémiques sans peser toutes les indications ; rien n'est plus facile d'aggraver la situation de certains urémiques. Malades mis en éclampsie par un purgatif drastique ; malade mis en péril par un bain de vapeur ; malade mis en état éclamptique par une injection de pilocarpine, sauvé par une saignée. — Amendements inopinés chez les urémiques ; légère moiteur de toute la peau, crises hémorrhoïdaires ; métrorrhagies des cancers ou des fibromes utérins. — Cas dramatique d'urémique comateuse et convulsive mourante et condamnée, revenant à elle à la faveur de ses règles exceptionnellement abondantes. — Faits suggestifs, la médication de l'urémie est l'émission sanguine (sangsues, saignée, ventouses).

— L'émission sanguine n'est pas seulement le meilleur moyen empirique, c'est le moins spoliateur. — La pratique et la doctrine sont d'accord sur ce point. — Recherches, expériences de Bouchard sur les poisons urinaires. — Études suggestives. — Notre tableau schématique des poids et des volumes proportionnels de liquides nécessaires pour assurer la dépuration des matières extractives : liquide urinaire, 1500 grammes; liquide alvin, 250 grammes; liquide sanguin, 30 grammes; liquide sudoral, 100 litres. — Le vicariat des émonctions n'est pas ce que la généralité des médecins le croient; sans quoi nous ne verrions pas tant de médications offensantes ou malfaisantes.

(Résumée in *Gazette des hôpitaux*, n° 38, 1886.)

Vingt et unième leçon. — Trois cas de scarlatine : scarlatine simple; scarlatine à sommation angineuse; scarlatine maligne à forme typhoïde.

Vingt-deuxième leçon. — Revue des malades de la salle Saint-Charles, faite au point de vue pathogénique et étiologique : leurs états morbides varient à l'infini si on les envisage en leurs expressions symptomatiques; ils rentrent au contraire dans un cadre étroit si, au lieu de se demander comment nos clients sont malades, on se demande comment nos clients deviennent malades. — Comment ils sont malades? par le foie, par le rein, par l'encéphale, par la peau, par l'intestin, par le poumon, par le cœur. — Comment ils sont devenus malades? par infection, par intoxication, par hérédité. — Est-ce que les trois cinquièmes des malades de notre salle ne sont pas devenus malades par infection : syphilis, fièvre typhoïde, dysenterie, érysipèle, blennorrhagie, scarlatine, etc.; est-ce que deux cinquièmes ne sont pas devenus malades par intoxications : saturnisme, hydrargyrisme, alcoolisme, etc.; est-ce qu'un cinquième au moins n'est pas malade pour avoir reçu héréditairement telles modalités fonctionnelles (dynamisme) déviées qui aboutissent à des perversions : sensitives (anesthésiques); motrices (trembleurs, choréi-

ques, etc.) ; psychiques (maniaques, taciturnes, persécutés, etc.); vaso-motrices (notre malade au goitre exophtalmique) ; nutritives; qui feront de nos malades des bradytrophiques? Est-ce que dans cette catégorie ne rentre pas notre lithiasique biliaire du n° 7, notre obèse du n° 11, notre neuro-arthritique du n° 22; est-ce que dans cette catégorie des héréditaires ne rentrent pas la plupart de ceux de nos clients qui souffrent de maladies « par ralentissement de la nutrition? » (Bouchard.)— Tous nos clients de la salle Saint-Charles ressortissent à chacune de ces trois catégories : infection, intoxication, hérédité ; triade pathogégénique. — Combien parmi ces maladies sont évitables. A l'hygiène de diminuer les maladies d'infections et d'intoxications. — A la sélection, à l'éducation physique et morale, d'atténuer, de retarder, d'empêcher les maladies diathésiques, héréditaires.

1886

Première leçon. — Nouveau cas de pleurésie dite *a frigore*. — Suspicion de tuberculose en dépit de l'habitus du malade : tuberculose locale. — Intérêt doctrinal et pratique de ramener la pleurésie dite *a frigore* à son rôle de tuberculose locale. — Considérée comme tuberculose LOCALE, on se fera plus facilement à l'idée que, en dépit de leur âge, de leur embonpoint, de leur bon aspect, de leurs antécédents irréprochables, les pleurétiques *a frigore* sont des suspects de tuberculose. — Les médecins répugnent à accepter l'idée de localisation tuberculeuse parce qu'ils n'ont pas dépouillé l'idée ancienne qui faisait d'une tuberculose, avec une quasi-fatalité, une phthisie. — Loin d'alarmer médecins et familles, la question de la pleurésie, maladie localisée, est réconfortante. — Traiter le pleurétique plus que la pleurésie. — Biographies de pleurétiques. — Outre que la croyance à la pleurésie *a frigore* est une erreur étiologique, elle devient faute thérapeutique. — Hygiène des ex-pleurétiques. — Doctrines et pratique médicales.

Deuxième leçon. — Purpura : question de sémiotique. Maladies dans lesquelles le purpura n'est qu'un incident; maladie dans laquelle l'hémorrhagie tenant la première place dans le cortège symptomatique, le purpura sert légitimement à dénommer l'état morbide. — Purpuras et purpura infectieux.

Troisième leçon. — Asystolies et asystoliques. — Asystolie proprement dite et asystolies locales. — L'asystolie qui n'est qu'une résultante (fonction de trouble organique ou fonctionnel myopathique) devient à son tour maladie, d'où asystolies locales : asystolie rénale, asystolie hépatique, asystolie pulmonaire. — Pronostic sérieux des asystolies locales, tant pour le présent que pour l'avenir. — Asystolie rénale et urémie. — L'insuffisance rénale fait que le café prend le pas sur la digitale, dans le traitement de l'asystolie. — Petites saignées et révulsions dans les asystolies locales.

Quatrième leçon. — Bronchite asthmatique : difficultés et urgence du diagnostic; mise en péril du malade. — Diagnostic étiologique et pathogénique tiré des éléments actuels et antécédents. — Ancienne amputation pour tumeur blanche. — Tuberculose pulmonaire latente avec accès pseudo-asthmatiques.

Cinquième leçon. — *Indications thérapeutiques générales de la fièvre typhoïde*. — « Je veux profiter de ce qu'aucun cas urgent de diagnostic, de pronostic ou de thérapeutique ne s'impose aujourd'hui à notre examen, pour répondre à une question maintes fois adressée par quelques-uns d'entre vous : « quel est le traitement de la fièvre typhoïde? » pour étudier avec vous, de quels principes généraux vous devez inspirer votre conduite en face d'un typhoïdique.

Vous n'ignorez pas que, parmi les maladies aiguës avec lesquelles vous allez avoir à compter, vous n'en rencontrerez pas de plus commune que la fièvre typhoïde, la tuberculose, la pneumonie et la diphthérie exceptées. Vous ne pouvez ignorer la place

vraiment lamentable que la fièvre typhoïde détient dans la léthalité des nations civilisées, des grandes villes notamment; je vous étonnerais peut-être si je vous disais que, dans la léthalité parisienne, elle occupe le quatrième rang (comme je le chiffrais l'an dernier au cours d'hygiène de la Faculté) et qu'en cinq ans elle a tué à Paris plus de huit mille personnes.

Vous dire le chiffre de la léthalité typhoïdique (le seul que les statistiques parisiennes donnent, car, sachez-le bien, nous sommes chaque semaine renseignés sur la léthalité et non sur la morbidité urbaine), ce n'est vous donner qu'un très faible aperçu de l'intensité de la fièvre typhoïde. Vous ne pouvez vous en faire une idée qu'en sachant que la léthalité représente vraisemblablement, au bas minimum, 15 pour 100 de la morbidité.

Vous pressentez, d'après ces chiffres, quel tribut, dans le milieu parisien, nous payons à la fièvre typhoïde, tribut léonin, quand on songe qu'elle porte sur les forces vives de la nation, sur les jeunes, quand on songe que, parmi ceux qui sont frappés, si le petit nombre succombe, le grand nombre demeure touché. Évoquez vos souvenirs, rappelez-vous que maints états morbides, avec lesquels nous avons journellement à compter, ont leur origine dans une fièvre typhoïde (myocardite, aortite, néphrite, périsplénite, hépatite, névrite, myélite, etc., etc.), et vous conviendrez que je n'exagérais en rien, quand je vous disais la fréquence et l'importance de la fièvre typhoïde. S'il y a là matière à réflexions et à préoccupations pour les hygiénistes et les édiles, il y a là matière aussi aux efforts des médecins en quête de guérir ce que l'hygiène a été impuissante à empêcher.

Voilà pourquoi les jeunes médecins, qui entrent dans la carrière avec le souci de leur responsabilité et le désir de bien faire, nous abordent, comme le faisait hier encore un tout jeune confrère d'une ville prochaine, en nous demandant : « Dites-moi, je vous prie, votre traitement de la fièvre typhoïde, car vous avez un traitement de la fièvre typhoïde. »

A cette question, qui part d'un honnête sentiment, il n'y a qu'une réponse, qui vous étonnera autant qu'elle surprenait le

jeune confrère à qui je la faisais : « Mais, de traitement de la fièvre typhoïde, je n'en ai pas, si par traitement de la fièvre typhoïde vous entendez un traitement adéquat, un traitement dont doivent être justiciables tous nos malades, un traitement spécifique semblable, par exemple, à celui du rhumatisme par le salicylate de soude, de la vérole par le mercure ou l'iodure de potassium, du paludisme par le sulfate de quinine. Si vous l'entendez ainsi, de traitement de la fièvre typhoïde, je n'en ai pas, ni moi, ni vos maîtres, ni personne. »

« Mais alors (reprenait mon interlocuteur, qui tient à avoir un traitement pour chaque maladie, pour la fièvre typhoïde surtout, parce qu'il est actuellement aux prises avec une épidémie), mais alors, si vous n'avez pas de traitement, si vous n'avez pas de siège fait d'avance, comment agissez-vous, d'où tirez-vous vos indications thérapeutiques, car je ne doute pas que vous ne fassiez quelque chose? Empirisme ou idées doctrinales, quelque chose vous mène et vous guide; dites-moi alors que ce quelque chose vous suffit, à vous et à vos malades, et surtout ce quelque chose, dites-moi quel il est, car vous n'êtes pas homme à tenter quelque chose ou à ne rien faire, sans dire le pourquoi et le comment? Si vous n'avez pas d'idées doctrinales, si vous n'avez pas foi aux enseignements de la vieille clinique et de l'empirisme, si vous n'avez pas non plus de principes thérapeutiques d'accord avec les notions nouvelles touchant la nature microbienne de la fièvre typhoïde, quand aurez-vous une doctrine thérapeutique, et que sert alors la réforme, pour ne pas dire la révolution, qui mène si grand tapage en nosographie? »

A cet interlocuteur, qui ose dire tout haut ce que beaucoup d'entre vous disent tout bas, on peut répondre : d'abord, que personne n'a, que je sache, *un* traitement de la fièvre typhoïde à lui proposer; ensuite, on peut lui répondre tant de choses, que j'ai pensé qu'il ne serait pas superflu de faire entendre ici même mes réponses, au lieu de le faire au lit même de nos typhiques, là où la demande d'*un* traitement nous est journellement faite.

Je réponds, d'abord, on a tort de s'imaginer que tous ceux qui, parmi nous ou autour de nous, sont si anxieux de recherches et de découvertes étiologiques et pathogéniques, on a tort de s'imaginer que ceux-là prétendent tirer de leurs recherches, immédiatement, forcément, logiquement, — comme on tire des conséquences de prémisses, — une thérapeutique étiologique et pathogénique. Les préoccupations étiologiques et pathogéniques, qui sont l'œuvre pie des nosographes actuels, ont pour but d'apporter la lumière là où hier il n'y avait qu'ombre et chaos; la prophylaxie et la thérapeutique ne peuvent qu'y gagner. La thérapeutique assurément n'y pourra perdre si elle n'y gagne pas, car les médecins les plus sages entendent ne rien oublier de la vieille médecine pour beaucoup apprendre de la nouvelle; ils savent très bien que le meilleur de la thérapeutique est venu de l'observation attentive, de l'enseignement des faits, de l'empirisme.

De ce qu'une maladie voie son étiologie et sa pathogénie s'éclairer à la lueur des conceptions et des démonstrations contemporaines, ce serait une erreur de conclure que cette lumière doive, immédiatement, fatalement, s'étendre au traitement de cette maladie, notez que je dis traitement et non prophylaxie de cette maladie. Le traitement est notre affaire immédiate, directe à nous autres médecins; la prophylaxie est l'œuvre de l'hygiéniste. De ce que nous connaissions l'étiologie des lésions alcooliques, des lésions saturnines et autres, il ne s'ensuit nullement que cette notion nous mène au traitement approprié. Encore un coup, l'étiologie d'une maladie mène à sa prophylaxie et non à sa thérapeutique.

Rien d'étonnant, alors, à ce que les recherches d'Eberth, qui ont montré et isolé l'agent de la fièvre typhoïde sous la forme que vous ne pouvez ignorer (bâtonnet émoussé à ses deux extrémités), recherches confirmées par Klebs, Meyer, Friedlander, Gaffsky, rien d'étonnant à ce que ces recherches ne mènent pas logiquement, fatalement, immédiatement, au traitement de la maladie, c'est-à-dire au traitement de tout cet ensemble d'actes

par lesquels passera l'économie humaine pénétrée par l'agent parasitaire.

Ne croyez pas, si la thérapeutique n'en découle pas, que cela tienne à ce qu'un doute plane encore sur la notion étiologique ; cette question paraît vraiment résolue.

Vous n'ignorez pas que Gaffsky a isolé le micro-organisme, et, par la culture sur la gélatine, a vu le bacille d'Eberth donner naissance à des spores et à des filaments. Vous n'ignorez pas que le micro-organisme a été reconnu, isolé, cultivé, aprés avoir été recueilli, non pas seulement sur des piéces de nécropsie, mais en clinique, directement dans la rate, par ponction, avec la seringue de Pravaz, par Maragliano et Sciamma. Pareils résultats ont été tout récemment obtenus par Philipowicz dans quatre cas de fiévre typhoïde : le suc retiré de la rate, par ponction à travers les téguments, lui a servi à faire des préparations microscopiques et des cultures dans la gélatine-peptone avec assez de netteté pour que Philipowicz propose la ponction de la rate pour établir le diagnostic de la fièvre typhoïde dans les cas douteux.

La notion étiologique semble donc bien dégagée, il paraît bien que la cause déterminante, *sine qua non*, de la fiévre typhoïde, soit l'infection par le bacille d'Eberth. Quoi qu'il en soit, de cette découverte pourra découler une indication thérapeutique le jour seulement où, en plus des caractères morphologiques du bacille d'Eberth, nous saurons quelque chose de sa biologie, nous saurons quelque chose des conditions propres ou impropres à sa fertilité ou à sa stérilité. Aujourd'hui, nous connaissons le fait brut de l'existence du bacille d'Eberth chez les typhoïdiques, et puis c'est tout : nous ignorons ce qui, parmi les éléments physiques (chaud, froid, sec, humide) ou chimiques (milieu alcalin, acide, neutre), est propre ou impropre à l'existence, à la germination et à la prolifération du micro-organisme.

Le jour où nous connaîtrons la biologie des infiniment petits, ce jour-là pourra être tentée une thérapeutique étiologique, — pourvu, bien entendu, que la médication dirigée contre le parasite soit inoffensive pour le malade, sans quoi le médecin jouerait le

rôle homicide de l'ours de la fable, — c'est-à-dire une thérapeutique qui saura s'ingénier à créer un terrain défavorable au contage.

Ce jour-là, ce jour-là seulement, la thérapeutique étiologique naîtra. Cette thérapeutique nous viendra peut-être, pour la fièvre typhoïde, par l'empirisme, comme par l'empirisme elle nous est venue pour la syphilis et pour la fièvre paludéenne. Peut-être viendra-t-elle par la science, par les recherches incessamment renouvelées; peut-être, en cherchant de mille et une façons, trouvera-t-on, pour la série des agents pathogénes, des maniéres de rendre l'homme impropre à la culture du bacille d'Eberth, comme Raulin, dans son expérience à jamais fameuse, a trouvé le moyen d'arrêter la culture de l'aspergillus ?

Avant que nous ayons trouvé, soit par l'empirisme, soit par la recherche scientifique, le *milieu* réfractaire à la vie des éléments typhoïdiques, force nous est, à nous autres médecins (puisque les éléments pathogénes sont dans la place, puisque la maladie est déclarée), force nous est de savoir si nous ne pourrions pas, pénétrant le comment de la maladie, enrayer celle-ci. Le *comment* veut dire, que, entre la réaction, la souffrance, les troubles de l'économie et l'agent morbide, il y a eu quelque chose, un procédé instrumental mis en œuvre, un moyen employé pour s'attaquer aux organismes et les perturber.

Ceci m'améne à parler de la *pathogénie*, du *comment* de la fièvre typhoïde. Les procédés employés par le contage ne peuvent, pour qui veut bien y réfléchir, se concevoir que comme des désordres mécaniques ou d'intoxication.

Par son nombre, sa confluence, son action de présence, sa colonisation, le bacille d'Eberth exerce assurément une influence locale que l'on conçoit tout de suite et contre laquelle la thérapeutique évidemment ne peut rien.

Du fait seul de sa pénétration dans l'organisme, du fait seul de son développement au sein des tissus, le microbe pathogéne joue un autre rôle que celui d'une épine inflammatoire, que celui d'un corps étranger, qui, de force, a pénétré l'économie. Ce microbe

pathogène est un élément vivant qui fait œuvre biologique, — œuvre malsaine, c'est entendu, — et devient, au sein des tissus infectés, cause de fermentations chimiques anomales dont les produits toxiques sont cause immédiate, à leur tour, des symptômes observés : hyperthermie, perturbation fonctionnelle des organes, troubles de nutrition locale, troubles nerveux, etc., etc.

C'est que le microbe pathogène fait bien plus œuvre de fermentation, d'intoxication, que de traumatisme; c'est que le microbe pathogène empoisonne plus qu'il ne blesse; c'est qu'il est la source de certains alcaloïdes. La chose est aujourd'hui scientifiquement démontrée, certains alcaloïdes animaux sont *fonction* de microbes pathogénes, ou, en d'autres termes, les alcaloïdes qui se forment au sein de notre économie ont pour origine la destruction bactérienne des albuminoïdes, comme l'a démontré le professeur Gautier.

C'est cette intoxication secondaire, cette intoxication — remarquez que je ne dis plus infection — par les alcaloïdes fabriqués aux dépens de l'organisme par les alcaloides, fonctions microbiennes, qui paraît donner la clef de la pathogénie des maladies infectieuses, de la fièvre typhoïde notamment.

C'est là, dans le produit de destruction des albuminoïdes par les bactéries, qu'il faut chercher l'intermédiaire entre la pénétration du microbe d'Eberth et la maladie : l'intoxication est œuvre du microbe, c'est le procédé instrumental employé par l'élément pathogéne pour mettre à mal l'économie. Si le microbe est le *pourquoi*, la cause; la ptomaïne, l'alcaloïde toxique, produits de la fermentation bactérienne des albuminoïdes, sont le *comment* de la maladie.

Ne savez-vous pas que Brieger a obtenu, par la culture pure de grandes quantités de bacilles de la fièvre typhoïde, une ptomaïne, une base qu'il a pu isoler, et dont il a mis en lumière la toxicité par ses expériences sur le cobaye dont il amenait la mort en vingt-quatre heures?

Cette question des ptomaïnes ne peut plus, à l'heure qu'il est, vous rester étrangère : à cette question se rattachent les pro-

blèmes les plus intéressants de pathogénie et de pathologie générales, sans compter toute une série de questions médico-légales.

A cette question se rattachent, pour ne citer que les principaux, les noms de : Selmi, Mosso, Brouardel, Boutmy, Gautier, Bouchard, Brieger, Villiers, Pouchet et Nicati.

Cette question des ptomaïnes et des leucomaïnes date d'hier et déjà elle est féconde; il est clair que de ce côté pourront venir certaines indications de cette thérapeutique pathogénique dont je parlais tout à l'heure.

Si on ne peut s'opposer à l'entrée et à la vie des microbes pathogénes, peut-être arrivera-t-on à s'opposer aux fermentations qui aboutissent aux alcaloïdes ou, si ceux-ci se forment, pourrait-on les annihiler par des transformations chimiques, ou favoriser leur exode par tels ou tels émonctoires?

Tout ceci doit vous faire comprendre que, des résultats scientifiques acquis, ne peut et ne pouvait découler *le traitement* de la fiévre typhoïde, comme il y a un traitement de la syphilis et de la fiévre intermittente. *Un* traitement, nous n'en possédons, pas d'empirique; nous n'en possédons pas d'étiologique; nous n'en possédons pas de pathogénique. Ce que nous possédons, c'est une doctrine générale, c'est une manière de voir vis-à-vis de nos typhiques, qui s'inspire de ce que nous venons de dire et qui est l'écho des principes pathogéniques que je vous ai énoncés. Appréciant, en clinique, l'intoxication par les ptomaïnes (produit des fermentations bactériennes), au taux des troubles fonctionnels, nous nous préoccupons de l'empoisonnement de notre malade, autant parce qu'il est effet que parce qu'il est cause; nous nous préoccupons de la fiévre parce qu'elle marque le taux de l'infection et de l'intoxication, et c'est pourquoi nous lui opposons de préférence le sulfate de quinine que nous donnons, vous le savez, à hautes doses, prétendant (avec quelques-uns de nos maîtres les plus autorisés et avec notre expérience propre en la matière) que jamais il n'a fait chez les typhoïdiques le mal qu'on lui impute.

Nous préférons le sulfate de quinine, qui n'est, comme le dit notre maître Bouchard, antithermique que parce qu'il est un antiseptique spécial à action élective. C'est l'antithermique de la fièvre typhoïde et de la fièvre puerpérale, parce que c'est l'antiseptique par excellence de la fièvre typhoïde et de la fièvre puerpérale : et la meilleure preuve qu'invoque M. Bouchard pour montrer que le sulfate de quinine n'est antithermique que parce qu'il est antiseptique, c'est que le sulfate de quinine, donné à l'homme sain, n'abaisse pas la température.

C'est dans le même ordre d'idées (réfrigération pour diminuer l'*activité* des éléments pathogènes et par suite leurs conséquences) que scientifiquement on recourt à l'eau froide *intus* et *extra*, sous toutes formes: lavements (Hardy), lotions (Jaccoud), bains par la méthode de Lyon que vous trouverez magistralement exposée dans le beau travail de Tripier et Bouveret.

La quinine, le froid qui, *théoriquement*, diminuent l'activité bactérienne, donnent, *empiriquement*, d'excellents résultats comme en témoignent tous les médecins qui, de propos délibéré, ont donné du sulfate de quinine et ont fait de la réfrigération.

A l'antisepsie par la quinine et la réfrigération ne doivent pas se borner les effort du médecin : étant donné que le bacille a déterminé la *fermentation toxique*, qui est au maximum dans l'intestin (Bouchard), il faut deux choses :

1° Entraver la production et l'absorption des ptomaïnes ; 2° faciliter leur élimination.

1° Pour entraver les ptomaïnes, il est nécessaire de faire l'*antiseptie intestinale :* celle-ci étant bien faite, M. Bouchard a constaté qu'il fallait une quantité quatre fois plus grande d'urines pour tuer un animal. Cette antisepsie sera obtenue soit avec le charbon, 100 grammes (Bouchard) ; l'iodoforme, 50 centigrammes (Bouchard, Renaut) ; le salicylate de bismuth (Vulpian, Desplats) ; ou bien encore avec l'iodoforme et la naphtaline (Bouchard).

Commandée par les raisons pathogéniques que je vous disais tout à l'heure, réclamée par la théorie, l'antisepsie intestinale

donne empiriquement, pratiquement, des résultats qui sont faits pour plaire à mon jeune interlocuteur qui voudrait un traitement de la fièvre typhoïde. Certes, les antiseptiques intestinaux ne sont pas *le* traitement de la fièvre typhoïde, mais ils *doivent faire partie du* traitement de la fièvre typhoïde. Avec l'antisepsie par le charbon, mon maître Bouchard avait, en dépit de la gravité de certaines épidémies, maintenu sa mortalité à 15 pour 100; avec l'iodoforme il l'a fait descendre à 10 pour 100 (pareils résultats ont été obtenus à Lyon par mon ami le professeur Renaut, qui combine les bains froids avec l'iodoforme) ; avec l'iodoforme et la naphtaline, Bouchard obtient un taux de mortalité encore inférieur. Ce sont là des résultats qui, pour déduits qu'ils soient de vues doctrinales, n'en emportent pas moins, en fait, toute leur valeur.

Nous ne disons rien ni de l'acide salicylique ni de l'acide phénique qui, à faible doses, sont de beaucoup inférieurs aux antiseptiques que nous venons de citer, et qui, à doses fortes, cessent de pouvoir être employés sous peine d'accident.

Votre préoccupation d'entraver la production et l'absorption des ptomaïnes ne doit pas être la seule, elle doit être doublée du souci de faciliter leur élimination, de veiller sur le fonctionnement de chacun des émonctoires. Votre attention de chaque jour doit être éveillée du côté du rein. On peut, sans paradoxe, dire qu'à moindre urination correspond une plus grande toxicité des urines d'un typhique. Pour qu'un rein dépure bien un typhique, il faut que celui-ci garde non seulement l'intégrité organique, mais encore l'intégrité fonctionnelle : la première est apurée au mieux par la combinaison de l'antisepsie antithermique (bains froids) et de l'antisepsie par l'iodoforme, comme l'a prouvé mon maître et ami, le professeur Renaut, qui ne voit plus de fièvre typhoïde à forme rénale. Quant à l'intégrité fonctionnelle du rein, elle dépend de la tension artérielle, laquelle dépend à son tour de deux facteurs : 1° de la quantité d'eau en circulation, ce pourquoi nous recommandons tant qu'on fasse boire les typhiques; 2° du fonctionnement du cœur dont la qualité vous

sera connue autant par les caractéres du pouls que par l'examen du cœur.

Voilà pourquoi le pouls est si important à consulter : si important même, qu'on pourrait dire que, si on était dans la nécessité de choisir entre le pouls et la température, il vaudrait mieux sacrifier la seconde au premier. Liebermeister a dit, avec raison, que la clef de la fiévre typhoïde était dans le pouls, c'est que le pouls ne donne pas seulement la notion de l'adultération cérébro-spinale, de l'intoxication du malade, il ne donne pas seulement la notion du plus ou moins d'éréthisme cardiaque, il donne la notion d'une résultante, la *tension artérielle*, d'où dépend la pression rénale, d'où dépend l'excrétion excrémentitielle qui détient l'élimination des principes toxiques (produits des fermentations albuminoïdes par les microbes).

D'où vous déduisez la gravité des formes typhoïdes rénales ou cardiaques, d'où vous déduisez aussi la gravité de toutes les fièvres infectieuses chez les rénaux. C'est ainsi que nous annoncions la gravité, l'an dernier, à cette même place, d'une fièvre éruptive chez un de nos malades qui avait une albuminurie (suite de cystite calculeuse) avant sa variole. Celle-ci fut tellement rapide et grave, tellement purpurique que nous la prîmes pour une fièvre scarlatine maligne : il s'agissait d'une variole chez un homme jeune, vacciné, variole qui le tuait en quelques jours, avant la vésico-pustulation, et cela parce qu'il était albuminurique, parce qu'il était néphrétique avant d'être variolisé !

Si vous avez bien suivi les considérations étiologiques et pathogéniques ; si vous avez compris le pourquoi et le comment de la fièvre typhoïde ; si vous avez compris que des *symptômes* nous concluons, suivant leur intensité, à l'intensité de production des alcaloïdes toxiques, vous comprenez comment nous sommes incité à faire appel :

1° Au sulfate de quinine et au froid ;

2° A l'antisepsie intestinale ;

Vous comprenez aussi combien nous redoublerons d'efforts chez un malade (expériences instructives de Bouchard, Charrin,

Roger) qui aura une affection hépatique ou une affection rénale ou une affection cardiaque, puisque chacun de ces malades aura chance d'être plus intoxiqué que son voisin. Vous comprenez qu'en remplissant chacune de ces indications, nous approcherons d'un traitement rationnel de la fiévre typhoïde.

Voilà comment les notions étiologiques et pathogéniques sont d'accord avec la sagesse des nations médicales qui avaient bien enregistré (sans chercher à comprendre) la coïncidence, de certaines formes mauvaises de la fiévre typhoïde, avec l'*altération* de certains organes.

Voilà comment vous comprenez qu'il puisse y avoir des *indications* doctrinales aidant à traiter les typhiques.

C'est au médecin savant de les chercher et de les poser, c'est au médecin artiste de les saisir, de les appliquer et de s'en servir avec tact pour le plus grand bien de ses malades, en se souvenant, que la méthode de Brandt et la méthode de l'antisepsie intestinale donnent, par leurs résultats (abaissement considérable de la mortalité), pleinement raison aux prémisses posées par la doctrine du parasitisme envisagée dans son ensemble et dans toutes ses conséquences : étudiée dans sa pathogénie, étudiée dans les procédés instrumentaux mis en œuvre par les bacilles pour perturber l'économie. Je fais, encore et toujours, allusion aux leucomaïnes, ces alcaloïdes toxiques animaux dont la découverte est bien française puisqu'elle appartient à deux de nos Maîtres, aux professeurs Gautier et Bouchard ; aprés leur œuvre sont venus les magnifiques travaux du chimiste Brieger.

Je n'ai pas, bien entendu, la prétention d'avoir traité ni même essayé de traiter devant vous la question compléte et complexe du traitement général de la fiévre typhoïde. J'ai voulu vous montrer la question sous un de ses aspects nouveaux et scientifiques, je m'estimerais heureux si j'avais pu seulement éveiller dans vos esprits, le désir d'étudier deux des plus grandes parmi les questions à l'ordre du jour, la question de l'antisepsie médicale et la question des ptomaïnes bactériennes intestinales, ques-

tions auxquelles restera légitimement attaché le nom de mon Maître le professeur Bouchard. »

(Extraite de la *Gazette des hôpitaux*, 1886, p. 973.)

Sixième leçon. — Paraplégie : syphilis méningo-spinale : guérison par le traitement d'attaque. — Localisations nerveuses (cerveau, paires crâniennes, moelle, nerfs) très fréquentes, souvent méconnues : leurs caractéres. — Progression de la syphilis : syphilis et lois militaires : les treize et les vingt-huit jours dans leurs rapports avec la syphilis individuelle et familiale. — Erreurs de diagnostic, faciles si le diagnostic se fait avec d'autres considérations que l'évolution et les caractéres des lésions. — Affirmations et dénégations des malades toujours soumises à révision. — L'âge, le sexe, la situation sociale du malade, l'invraisemblance de l'infection ne doivent guére entrer dans les éléments de diagnostic. — La syphilis la plus invraisemblable peut être vraie, témoin l'exemple de syphilis monastique cité par Hardy, témoin les faits que j'ai observés. — Guérisons taxées de merveilleuses dans des cas de syphilis méconnue : soi-disant cancer des os; soi-disant hémorrhagie cérébrale; soi-disant ataxie locomotrice; soi-disant eczéma rebelle, etc., etc.

Septième leçon. — Hygroma et broncho-pneumonie chez un malade atteint, l'an passé, d'une pleurésie droite *a frigore :* broncho-pneumonie et pleurésie ancienne homologues. — Trois localisations tuberculeuses. — Importance, dans l'espéce, du diagnostic étiologique et pathogénique. — Hydarthrose traumatique et tuberculose chez des hommes grands, forts, paraissant jouir d'une bonne santé, n'ayant ni antécédents héréditaires, ni signes de tuberculose. — Hydarthrose traumatique tuberculeuse assez commune chez les soldats : faits de Kœnig et de Oudaille. — Tuberculoses invraisemblables. L'invraisemblance tient à notre éducation, nous avons peine à dépouiller l'enseignement de l'École, qui a fait trop grande la place de la misère physiologique : il faut compter avec la tuberculose des forts.

Huitième leçon. — Typhlite et pérityphlite chez une femme fatiguée, amaigrie, ayant eu un phlegmon péri-utérin non puerpéral. — Suspicion de tuberculoses locales. — Typhlite et tuberculose : typhlites tuberculeuses. — Étiologie et pathogénie trouvées dans l'engouement cæcal. — Suspicion de tuberculose dans le cas présent, à cause de l'hérédité ascendante et descendante de la malade : parents morts de tuberculose, enfant mort de méningite tuberculeuse. — Hérédité ascendante et descendante. — On est autant à plaindre, on a autant à craindre, quand on est le fils que quand on est le père d'un tuberculeux.

(Résumée in *Gazette des hôpitaux*, n° 119, 1886.)

Neuvième leçon. — Cancer de l'estomac sans tumeur : cancers latents de l'estomac. — Difficultés grandes dans certains cas : gastrite ulcérée et ulcère simple. — Certains cas d'ulcère simple pris (tumeur, vomissements, hématémèse, mélæna, cachexie) pour des cancers : pourtant l'apepsie n'existe pas dans l'ulcère. — Dans le cancer, le malade ne désire pas manger, dans l'ulcère, le malade craint de manger.

Dixième leçon. — Histoire détaillée de plusieurs cas de rétrécissement mitral : origine, évolution, pronostic, traitement.

Onzième leçon. — Hémiplégie alterne : diagnostic hémorrhagie bulbo-protubérantielle, vérifié à l'autopsie.

Douzième leçon. — Hémiplégie droite, aphasie chez une femme atteinte de rétrécissement mitral : embolie. — Fréquence relative de l'hémiplégie droite et de l'aphasie chez la femme : fait corrélatif de la fréquence du rétrécissement mitral chez la femme. — Rareté du rétrécissement mitral chez l'homme. — Les lésions orificielles sont, d'une façon générale, mitrales chez la femme, aortiques chez l'homme.

Treizième leçon. — Cardiopathie mitrale latente : solidité

du cœur. Avant Corvisart, l'affection mitrale de cette femme eût été lettre morte.

Quatorzième leçon. — Carcinome utérin. — Miliaire carcinomateuse. — Infection cancéreuse. — Généralisation au poumon; lymphangite cancéreuse diaphragmatique et pleuro-pulmonaire. — Le cancer maladie parasitaire? — Cancer de l'utérus, fibromes de l'utérus et accidents urémiques. — Physiologie pathologique. — Compression des uretères; tension intra-rénale en amont de la compression; néphrite consécutive; néphrite silencieuse jusqu'au jour où éclatent, d'une façon fruste ou nette, des accidents d'insuffisance rénale. — Cancer de l'utérus et fibromes finissent fréquemment par urémie. — Atténuation des troubles urémiques par les métrorrhagies des fibromes, saignées spontanées.

Quinzième leçon. — Hystérie convulsive à allures jacksoniennes ou symptomatiques.

Seizième leçon. — Anatomie médicale du facial (facial supérieur et facial inférieur) sur des planches murales (1). — Séniotique de huit cas d'hémiplégie faciale. — Erreurs de diagnostic pour n'avoir pas tenu compte de l'intégrité du facial supérieur. — Engourdissement, impotence du bras avec hémiplégie faciale inférieure (au retour d'un voyage en chemin de fer, la glace du wagon restant ouverte) pris pour un refroidissement; diagnostic : rhumatisme et paralysie faciale périphérique! Quelques semaines aprés, nouvelle hémiplégie faciale inférieure avec monoplégie brachiale et ictus apoplectique. — Erreur de diagnostic inverse dans un cas d'hémiplégie faciale totale survenue après un refroidissement ayant déterminé une indigestion suivie de collapsus, avec congestion cérébrale passagére.

(1) L'une d'elles reproduite en chromolithographie dans la thèse de Augé (1878).

Dix-septième leçon. — Bronchite du sommet droit avec pleurésie adhésive de la base droite. — Tumeur globuleuse épigastrique, vomique. — Kyste hydatique ouvert dans les bronches. — Discussion diagnostique, pronostique et thérapeutique.

Dix-huitième leçon. — Affections de la peau : traumatisme et maladies générales dans leurs rapports avec les réactions cutanées. — Dermatites de causes internes et de causes externes. — Dermatites artificielles à propos de nouveaux cas de pseudo-érysipèle et de pseudo-eczéma (arnica, thapsia).

Maladie de Basedow : formes classiques, formes frustes. — Nervosisme et goitre exophthalmique. — Camptodactylie et goitre exophthalmique. — Statistique personnelle. — Hérédité ascendante et descendante des malades. — État psychique : le goitre exophthalmique et la responsabilité des malades. — Goitre exophthalmique et médecine légale. — Biographie et généalogie (1) nerveuses d'un de nos malades.

(Résumée in-*Gazette des hôpitaux*, n° 3, 1887.)

Dix-neuvième leçon. — Présentation de sept malades atteints de myopathie facio-scapulo-humérale. — Histoire personnelle et familiale de chacun des malades. — Enquêtes d'hérédité faites à l'aide d'albums de famille. — Du rôle de la photographie dans la constitution des dossiers de famille, seule méthode pour faire des études sérieuses sur l'hérédité physique et psychique. — Sémiotique du facies myopathique. — Importance pronostique. — Pathogénie générale de la myopathie atrophique.

(1) Histoire familiale et biographie de G..., résumées en un tableau reproduit par le docteur Boinet, dans sa thèse d'agrégation, *Des parentés morbides*. Paris. 1886.

VI. — *Conférences (cours auxiliaire) de pathologie et de thérapeutique générales* (grand amphithéâtre de la Faculté, semestre d'été 1887).

Programme : Conférences de pathologie et de thérapeutique générales élémentaires instituées, pour la première fois, par la Faculté à côté du cours didactique professoral. — Importance que tous, aujourd'hui, reconnaissent à la pathologie générale : ses moyens, ses visées, son rôle suggestif, son rôle utilitaire. Recherche du vrai en vue de réaliser l'utile : thérapeutique générale. — Quiconque voit deux malades, fait, *souvent sans le savoir*, de la pathologie générale. — Coup d'œil rétrospectif sur la pathologie générale en France et en Allemagne. — La pathologie générale a fait successivement œuvre de description, de classification, d'anatomie pathologique générale, de sémiologie, de physiologie pathologique générale, de critique et de philosophie médicales. — Doctrines qui, depuis le commencement du siècle, ont tour à tour dominé en pathologie générale. — Après avoir trop vécu d'affirmations et de dogmatisations, la pathologie générale se met en quête et en frais de démonstrations : elle prétend faire ses analyses fortes et rigoureuses avant d'essayer la synthèse. — Pathologie générale et médecine expérimentale. — Humorisme moderne et découvertes de Pasteur. — Davaine. — La contagion : fonction de matière vivante. — Lister. — A. Guérin. — Humorisme moderne et chirurgie. — Antisepsie. — Chirurgie et diathèses : Verneuil.

Pathogénie générale. — Travaux, recherches de Bouchard. — Antisepsie médicale. — Conception scientifique des maladies qui « n'étant pas des êtres, mais des manières d'être » (Bordeu), sont toutes œuvres de réaction de l'organisme troublé, par : *a.* infection ; *b.* dystrophie élémentaire ; *c.* réactions nerveuses (Bouchard).

Importance plus grande que jamais des milieux en médecine (constitution, tempérament, âge, sexe, espèces, races), puisque,

connivences ou résistances aux diverses causes de maladies, ne vont pas sans que les terrains se prêtent ou se refusent à l'incitation morbide: milieu intérieur, milieux extérieurs.

La santé est fonction de dynamisme normal de la vie cellulaire, locale, régionale et fédérale. — Percepta, ingesta, excreta de la cellule. — Dynamisme adéquat aux qualités bonnes ou mauvaises du milieu intérieur. — Nutrition normale et fonctionnement normal variables avec qualités physiques et chimiques du milieu intérieur. — Réaction de la cellule sur le milieu intérieur, réaction du milieu intérieur sur la cellule. — Auto-intoxication.

Expérience fameuse de Raulin, sur l'*aspergillus niger*.

Infections, dystrophies élémentaires, réactions nerveuses et organisme sain: réactions ou maladies adéquates aux opportunités, immunités, personnelles ou héréditaires.

Étiologie, pathogénie, symptomatologie, évolution générales des maladies.

Étude analytique et synthétique des maladies infectieuses considérées au point de vue étiologique et pathogénique général.

Les germes-contages et leurs rapports avec le milieu intérieur (organisme : ses composants statiques et dynamiques) et les milieux extérieurs (ingesta, radiation lumineuse, thermique, électrique, hygrométrique).

Expériences suggestives faites sur la plupart des germes-contages : biologie des infiniment petits :

Bactéridie charbonneuse ; bactérie du charbon symptomatique ; bacille d'Eberth ; bacille de Koch, etc.

Milieux de culture : naturels et artificiels ; fertiles et stériles à volonté.

Physiologie pathologique générale des maladies infectieuses. Rôle des germes-contages. — Réaction physique, sur place, des cellules et de leur gangue conjonctive. — Rôle chimique : vie des bactéries ; ptomaïnes, leucomaïnes : Selmi, Brouardel, Boutmy, Gautier, Bouchard, Brieger, Villiers, Pouchet, Nicati, etc.

Alcaloïdes bactériens.

Expériences : choléra (Bouchard, Nicati), fièvre typhoïde (Brieger), etc.

Intoxications secondaires et toxies bactériennes : urotoxies.

Résultantes des modifications humorales imposées à l'organisme par les toxies bactériennes. — Immunités : transitoires, durables, transmissibles.

Vaccins et vaccinations. — Vaccinations pastoriennes : expériences et résultats chez l'homme et les animaux : prophylaxie des épidémies et des épizooties : charbon, choléra des poules, etc., etc. — Immunités par vaccinations : des individus, des espèces, des races : faits expérimentaux et cliniques.

Hérédités : hérédité de terrain ; hérédité statique ou constitution ; hérédité dynamique ou tempérament. — Hérédités statiques et dynamiques partielles. — Hérédité nerveuse (Charcot).

Hérédité des germes-contages : expériences de Pasteur, de Thomas Arloing et Cornevin, de Straus et Chamberland, de Chambrelent, etc., etc.

Expériences suggestives : faits de pathologie humaine, hérédo-syphilis, hérédo-tuberculose. — Doctrine et pratique.

La tuberculose et la pathologie générale : étiologie, pathogénie, évolution, etc. ; Laennec, Villemin, Koch : bacillose et terrains.

Corollaires pratiques des études de pathologie générale. — Rôle utilitaire de la pathologie générale : thérapeutique générale et thérapeutique appliquée. — Thérapeutique : symptomatique, étiologique, pathogénique. *Tant vaut le médecin doctrinaire, tant vaut le médecin praticien.* — La pathologie générale doit être au commencement et à la fin des études médicales. — La pathologie générale n'analyse pas les faits pour la satisfaction vaine de les coordonner et de les classer ; son but est de les mieux faire comprendre pour mieux suivre la maladie afin de porter, au plus court et au plus vite, secours au malade.

SECTION V

PUBLICATIONS DIVERSES

Communications à des Sociétés savantes, observations, thèses, notes, mémoires et travaux, relatifs :

A l'anatomie et à la physiologie pathologiques;
A la nosographie ;
A la thérapeutique;
A la pathologie générale;
A la clinique médicale.

1. — *Chéloïdes (fibromes).*

(*Bulletins de la Société anatomique*, 1871, p. 61.)

Chéloïdes chez un frère et une sœur : chéloïdes de l'oreille chez la sœur à la suite de perforation pour boucles d'oreilles; chéloïdes chez le frère et la sœur, aux bras, sur les cicatrices vaccinales.

2. — *Macrocéphalie. — Pachyméningite. — Néomembranes tapissant toute la boîte crânienne. Fausses membranes; intégrité de l'encéphale. — Rachitisme des os du crâne.*

(*Bulletins de la Société anatomique*, 1875, p. 388.)

Enfant, vingt-quatre mois. — Pas d'antécédents héréditaires. Trois frères : un a eu des convulsions, maintenant bien por-

tant; — deux morts de convulsions entre douze et dix-huit mois.

Mis en nourrice à la campagne, ramené à Paris à la suite de convulsions et perte de la vision. Iodure de potassium, cessation des convulsions, retour de la vision.

Est amené à l'hôpital pour macrocéphalie type, et nystagmus latéral.

Circonférence maxima du crâne, 575 milimètres.

Mort de pneumonie lobaire double.

La dure-mère est dure et épaisse, des néomembranes tapissent la boîte crânienne, en dessous sont des fausses membranes gélatineuses, floconneuses. Le tout ressemblant à ce que l'on trouve à l'autopsie dans le cas de vieilles pleurésies. Pachyméningite évidente.

3. — *Sarcome encéphaloïde de l'œil droit chez un garçon de dix ans.*

(*Bulletins de la Société anatomique*, 1871, p. 81.)

Les particularités intéressantes de ce fait sont : l'âge de l'enfant; le début du sarcome à la suite d'un traumatisme; l'absence d'antécédents directs, mais la constatation d'un sarcome et d'un cancer chez l'aïeule maternelle et chez une sœur de celle-ci; le développement rapide et considérable que prend la tumeur oculaire à la suite de deux interventions chirurgicales : son volume est au moins égal à celui de la tête d'un enfant à terme; la cachexie effroyable dans laquelle tombe l'enfant.

4. — *Méningite tuberculeuse chez un enfant. Absence de symptômes. — Ganglions axillaires, mésentériques, thoraciques, caséeux, sans lésion notable des viscères. — Rapports entre la caséification ganglionnaire et la méningite tuberculeuse.*

(*Bulletins de la Société anatomique*, 1873, p. 8.)

Enfant de huit ans, à l'aspect scrofuleux.

Père et mère morts en 1870.

L'absence des signes de méningite semble due à la prédominance des lésions sur la convexité et au développement tardif de la tuberculose. Celle-ci, secondaire, doit être rapportée aux nombreux foyers caséeux, dont la masse dépassait 100 grammes, trouvés au hile de chaque poumon, dans le creux axillaire gauche, dans le mésentère.

Le poumon gauche présentait seulement quelques granulations grises, mais nul doute qu'en cas de survie la tuberculose ne se fût développée dans le poumon.

5. — *Des ulcérations de l'estomac dans les cas d'allaitement artificiel.*

(*Bulletins de la Societe anatomique*, 1873, p. 455.)

A propos d'une communication de M. Parrot, qui montrait des ulcérations en cupules, petites, à la surface de la muqueuse de l'estomac d'un enfant, de trois semaines, mort athrepsique, nous avons signalé des ulcérations de l'estomac chez des chiens nouveau-nés que nous élevions au biberon et qui étaient morts athrepsiques en dépit de la quantité de très bon lait que nous nous efforcions de leur faire prendre, en remplaçant chez eux l'allaitement maternel par l'allaitement artificiel.

6. — *Infarctus uratiques des deux reins chez un nouveau-né.*

(*Bulletins de la Société anatomique*, 1872, p. 535.)

Enfant de dix jours morte avec des symptômes de tétanos des nouveau-nés.

L'autopsie ne montre aucune autre lésion que les lésions rénales :

Rein droit (10 grammes).

Rein gauche (11 grammes), d'aspect normal; à la coupe, toutes les pyramides apparaissent sous la forme de magnifiques aigrettes d'un beau jaune d'or tranchant, par leur aspect soyeux et safrané, sur la coloration rouge des colonnes de Bertin.

Ces reins sont des types d'infarctus uratiques rénaux décrits par Parrot.

7. — *Thrombose des veines émulgentes. — Infarctus uratiques rénaux chez un enfant de six jours.*

(*Bulletins de la Société anatomique*, 1873, p. 522.)

Autopsie. — Encéphale injecté. Points d'hépatisation du poumon droit.

Rein droit (10 grammes), lobulé, dur, ecchymotique, substance médullaire rouge lie de vin, substance corticale gris rosé.

Veine remplie par un caillot de 10 millimètres de long sur 2 millimètres de diamètre; les rameaux remplis de caillots rappelant le vermicelle. Parois saines.

Rein gauche (8 grammes). Aspect hémorrhagique seulement dans son tiers inférieur, la veine émulgente correspondant à cette région est remplie d'un caillot semblable à ceux des veines droites.

Caillot allongé, rougeâtre, dans la veine cave, dont les rap-

ports de continuité avec ceux des émulgentes n'ont pu être précisés.

Comment et pourquoi s'est formée cette double thrombose rénale ?

En analysant les observations du mémoire de Parrot sur l'encéphalopathie urémique et le tétanos des nouveau-nés, nous avons été frappé de la fréquence de la thrombose des veines émulgentes (cinq cas sur neuf) alors qu'il n'y avait pas coagulations veineuses en d'autres points.

La cause n'en serait-elle pas, dans ce fait que chez les athrepsiques, le rein est l'organe qui fonctionne le plus mal, celui dont la circulation capillaire est la plus gênée, du fait de l'altération générale du sang, du fait des altérations rénales mêmes.

La difficulté de circulation dans des veines dépourvues de valvules, amène l'affaiblissement de la *vis à tergo*, et par suite facilite la formation de thromboses veineuses.

8. — *Pachyméningite chez un nouveau-né.*

(*Bulletins de la Société anatomique*, 1872, p. 521.)

Rachitique de six mois et demi, mort de pneumonie sans avoir rien présenté du côté de la sensibilité ni de la motilité.

A l'autopsie on trouve la calotte crânienne recouverte dans toute son étendue d'une couche tomenteuse, ressemblant beaucoup à l'exsudat de certaines plèvres enflammées, s'étendant jusque dans les fosses sphénoïdales. On ne trouve, ni du côté de la boîte crânienne, ni du côté de la dure-mère, ni de l'encéphale, rien qui explique la pathogénie de cette pachyméningite.

9. — *Large communication inter-auriculaire sans cyanose. — Insuffisance mitrale par atrophie scléreuse des piliers de la valvule. — Absence du tronc brachio-céphalique artériel. — Rates multiples.*

(Société anatomique, 1872.)

Enfant de deux ans, morte de rougeole, n'ayant présenté pendant la vie qu'un souffle cardiaque intense, au premier temps et couvrant presque le second, sans dyspnée ni cyanose.

Y a-t-il simple coïncidence ou relation de cause à effet entre l'insuffisance mitrale et la communication inter-auriculaire? Nous penchons pour la coïncidence, car : 1° les lésions congénitales du cœur gauche, pour rares qu'elles soient, sont indiscutables; 2° il existe chez le sujet d'autres anomalies, l'absence du tronc brachio-céphalique et les rates multiples, qui ont, dans l'espèce, une valeur toute particulière signalée par Is. Geoffroy Saint-Hilaire après Meckel, Heusinger, qui a publié un cas analogue au nôtre. Le bruit de souffle doit être attribué à l'insuffisance mitrale.

10. — *Hypertrophie du cerveau chez un enfant de dix ans. Examen histologique négatif.*

(*Comptes rendus de la Société de biologie*, 1872.)

11. — *Mycosis fongoïde chez un enfant. Observation. Autopsie. Examen histologique par M. Malassez.*

(Société de biologie, 1871.)

Fait important et par sa constatation chez un enfant et par sa détermination histologique.

12. — *Infantilisme chez un garçon de dix-sept ans.* — *Symptômes d'obstruction intestinale.* — *Mort, autopsie.* — *Carcinome du pylore.*

(*Bulletins de la Société anatomique*, 1873, p. 27.)

Garçon de dix-sept ans, type d'infantilisme; toujours chétif, mais sans antécédents héréditaires, ni pathologiques; a quatre sœurs et un père aussi chétifs que lui.

Début de la maladie deux mois avant son entrée à l'hôpital, par des vomissements alimentaires non douloureux. Amaigrissement depuis lors.

Dans la fosse iliaque gauche, au niveau du côlon descendant et transverse à gauche, on sent une tumeur formée de matières fécales. — Une partie de celles-ci est évacuée à la suite de lavements purgatifs, mais il reste une tumeur à gauche de l'ombilic. — Pas de selles, vomissements continuels. Symptômes d'obstruction. Mort.

A l'autopsie on trouve une masse bilobée en rapport avec le côlon transverse, formée par une dégénérescence squirrheuse du pylore et un ganglion qui lui est accolé, entouré d'autres ganglions plus petits.

Tous les symptômes du squirrhe, à l'exception de la tumeur, ayant fait défaut d'une part, l'âge du malade (dix-sept ans) d'autre part, le diagnostic avait erré complètement.

13. — *Ulcère simple de l'estomac latent chez un jeune homme de dix-neuf ans : perforation.* — *Péritonite suraiguë.* — *Mort en vingt-quatre heures.*

(*Bulletins de la Société anatomique*, 1873, p. 651.)

Estomac de volume normal. A la face antérieure, à un centimètre en avant du pylore, orifice elliptique à bords nets et réguliers de $0^{m},005$ de diamètre.

Perforation trouvée à l'autopsie d'un jeune homme de dix-neuf ans, garçon marchand de vins, entré à l'hôpital avec des douleurs abdominales très vives; facies abdominal; pouls petit à 100; température rectale, 40°, 4. Vomissements de matières glaireuses sans odeur.

Souffrant seulement depuis la veille au soir, après avoir bu un verre de vin, crut qu'il avait avalé un éclat de verre. Douleurs atroces, continuelles toute la nuit avec vomissements. Auparavant n'avait jamais été malade, ni souffrant; jamais de digestions difficiles ni de vomissements.

14. — *Cancer de l'estomac, avec adhérence de ce viscère à la paroi abdominale.*

(*Bulletins de la Société anatomique*, 1874, p. 298.)

Femme, quarante-six ans, entre à l'hôpital Saint-Antoine en état de lipothymie et meurt.

D'après les renseignements, jamais de vomissements. On constate une ascite abondante et une tumeur paraissant située à la face profonde de la paroi abdominale.

Autopsie. — On trouve l'estomac adhérent à la paroi antérieure de l'abdomen, le muscle grand droit formant le fond d'une ulcération cancéreuse.

Estomac rempli de sang. La malade était morte des suites de cette hémorrhagie.

15. — *Du rôle de la bile épanchée (par ulcération des canaux biliaires) ou injectée, dans la guérison des kystes hydatiques du foie.*

(Société de biologie, 1874.)

Le rôle de la bile épanchée ou injectée dans la guérison spontanée ou provoquée des kystes est étudié à propos d'une observation de kyste hydatique développé dans le foie et la plèvre.

La congestion et l'hypertrophie hépatiques, aussi bien que les coliques et la pleurésie droite dont avait, pendant des années, souffert le malade, n'avaient pas été rattachées à leur vraie cause, à la présence d'un kyste.

La malade succomba aux progrès d'une cirrhose biliaire, avec un ictère vert et des symptômes de cholémie, le tout résultant de lésions secondaires au kyste, lequel communiquait avec le cholédoque et renfermait des hydatides flétries.

16. — *Kyste hydatique de la face convexe du foie, traité et guéri par l'ouverture large avec excision partielle de ses parois.*

(Communication à la Société de chirurgie, 6 avril 1887.)

En commun avec M. le Dr Segond.

Il s'agit d'un kyste hydatique de la face convexe, chez un garçon de quinze ans, entré à la Clinique de la Charité à la fin de juillet 1885. Dans la nuit du 10 août, accès de suffocation suivi d'une vomique et d'une éruption d'urticaire étendue à presque toute la face antérieure du thorax et de l'abdomen.

A la fin d'août, modification de l'état général, élévation de la température, tension de la poche hépatique qui s'était affaissée lors de la vomique. La suppuration paraissant s'être établie dans la poche, l'urgence d'une évacuation complète de la poche nous paraissant indiscutable, nous avons opté pour l'incision large du kyste, qui fut faite avec excision partielle des parois.

Les suites de cette opération ont été d'abord fort simples; le seul phénomène sur lequel il faille insister, c'est l'abondant écoulement de bile qui se faisait par la plaie et qui avait jeté notre opéré dans une macilence extrême. Cette issue continuelle d'une grande quantité d'une humeur, à la fois excrémentitielle et récrémentitielle, menaçait gravement notre malade, tant par le fait même de la continuité de sa déperdition biliaire que par les troubles secondaires de digestion et d'assimilation. L'embonpoint

n'a reparu que du jour où l'écoulement de la bile s'est réellement amoindri.

Les indications qui nous ont fait opter pour l'ouverture large de la poche kystique en un seul temps nous ont paru formelles. Les phénomènes généraux et locaux attestaient la suppuration du kyste. L'urgence d'une évacuation immédiate et complète n'était donc pas douteuse. Or, la ponction simple ou même l'incision en deux temps nous exposant aux inconvénients d'une évacuation soit incomplète, soit retardée, nous avons pensé que l'incision directe et large du foyer réalisait toutes les conditions favorables à la guérison. La grande quantité des matières évacuées, leur purulence et la brusque amélioration imprimée à l'état général de l'opéré nous ont donné raison. Aussi, le cas échéant, n'hésiterions-nous pas à suivre la même ligne de conduite.

Pour ce qui est de la résection partielle du kyste de notre malade, elle avait pour but de favoriser le libre écoulement des liquides et de s'opposer par là même à tout phénomène de rétention ou de stagnation. Nous avons pleinement réussi, et, partant, nous nous croyons autorisé à préconiser la même manœuvre dans les cas analogues.

Notre opéré, revu en février 1886, jouissait d'une parfaite santé.

17. — *Kyste acéphalocyste du foie guéri spontanément (kyste athéromateux).*

(*Bulletins de la Société anatomique*, 1870, p. 262.)

Kyste sphérique, du volume d'une noisette, renfermant une matière blanc jaunâtre, semblable à du mastic, formée de granulations graisseuses, calcaires et de cristaux de cholestérine.

Au milieu de la masse est un noyau de substance friable, semblable à l'albumine, amorphe, homogène, débris d'une hydatide.

18. — *Ictère. — Accès épileptiformes.*

(*Bulletins de la Société anatomique*, 1873, p. 97.)

Homme de quarante-huit ans, alcoolique, atteint d'ictère après avoir travaillé la céruse.

Attaques épileptiformes sans élévation de la température rectale, 37°,8. Pouls à 120.

Pas d'albumine dans les urines. Mort.

Autopsie. — Cœur gauche hypertrophié. Foie d'aspect normal, légèrement verdâtre, vésicule distendue. Reins : substance corticale mûriforme, granuleuse, couleur blanc jaunâtre, substance médullaire très congestionnée.

Diagnostic post mortem : *Urémie.*

19. — *Hépatomégalie, splénomégalie.*

(*Bulletins de la Société anatomique*, 1873, p. 67.)

Homme de quarante-six ans, ni alcoolique, ni syphilitique, atteint d'épistaxis abondantes et fréquentes *de la narine droite;* profondément anémique ; meurt par syncope.

Autopsie. — Hypertrophie de la rate; hypertrophie considérable du foie, dont la surface apparaît parsemée de taches, circulaires, d'un blanc jaunâtre, correspondant à de petites tumeurs sphériques lenticulaires, confluentes à la périphérie, et disséminées dans le parenchyme.

20. — *Cornes et loupe du cuir chevelu.*

(*Bulletins de la Société anatomique*, 1873, p. 733.)

Deux cornes du cuir chevelu longues l'une de $0^m,025$, l'autre de $0^m,018$, incurvées en *S*, ayant une base commune d'implantation de $0^m,01$ d'étendue.

Elles avaient poussé sur une cicatrice résultant de l'ablation d'une loupe. Une première corne avait poussé deux ans après l'opération; le malade l'avait enlevée lui-même.

Une nouvelle loupe s'est développée à quelques centimètres au-dessus des cornes, elle a le volume d'un marron.

21. — *Fracture ancienne de la rotule.*

(*Bulletins de la Société anatomique*, 1872, p. 301.)

Homme de soixante-sept ans, meurt à Bicêtre d'érysipèle cachectique.

Avait une fracture ancienne de la rotule datant de 1830.

Autopsie.—Le fragment supérieur de la rotule était maintenu au contact du fémur par une capsule fibreuse de nouvelle formation; le fragment inférieur au tibia, par le ligament rotulien. Entre les deux fragments, on ne trouva pas trace de liens fibreux. La peau, le tissu cellulaire sous-cutané, le fascia transversalis incisés, on tombait directement dans l'articulation tibio-fémorale.

22. — *Masse ganglionnaire axillaire, en voie de dégénérescence caséeuse, provoquée par un traumatisme.*

(*Bulletins de la Société anatomique*, 1871, p. 36.)

Tumeur grosse comme le poing, douloureuse à la pression seulement, sans élancement, développée lentement dans l'aisselle droite à la suite d'un traumatisme, en septembre 1870, chez X..., trente-quatre ans, vigoureux, sans antécédents pathologiques, franc-tireur.

État général excellent, pas d'autres engorgements ganglionnaires; rien aux poumons.

Ablation en mars 1871 : tumeur formée d'une quinzaine de

ganglions, unis par du tissu cellulo-adipeux dont le centre est caséeux.

Ganglions considérés comme le fait d'une scrofule tardive.

23. — *Sarcome myéloïde, infiltré de sels calcaires, du maxillaire supérieur.*

(*Bulletins de la Société anatomique*, 1871, p. 5.)

Tumeur siégeant à la partie antérieure du maxillaire supérieur gauche, grosse comme un gros œuf de poule, ayant mis quinze ans à se développer. Ablation sans grande difficulté. Guérison.

24. — *Mélanose des ganglions bronchiques; caverne ganglionnaire s'ouvrant dans la bronche gauche; dyspnée continue et par accès. — Insuffisance aortique. — Syphilis. — Hémorrhagie cérébrale avec inondation ventriculaire. — Eschare fessière; altération des nerfs cutanés.*

(*Bulletins de la Société anatomique*, 1881, p. 675.)

En commun avec le Dr Dejerine.

Les particularités intéressantes de ce fait, sont, chez une femme de trente-sept ans, syphilitique : 1° l'adénopathie bronchique par mélanose ganglionnaire et l'insuffisance aortique par aortite; 2° la névrite parenchymateuse constatée dans les nerfs cutanés, puis dans le voisinage de l'eschare fessière, sans altération des racines postérieures de la moelle dorso-lombaire.

25. — *Trois observations de rage humaine, avec réflexions.*

(*Progrès médical*, 1873.)

Entre autres faits intéressants consignés dans ces trois observations, est notée l'hyperthermie : chez le premier malade, température axillaire, 42°,8 ; chez le second malade, la température rectale, de 42 degrés à quatre heures trente, s'élève à 43 degrés à quatre heures quarante-cinq, est à 43 degrés au moment de la mort à cinq heures trente, puis s'élève à 43°,2. A six heures, elle est de 43 degrés. A sept heures, la température rectale, prise à l'amphithéâtre (la rigidité cadavérique étant déjà considérable), est de 42°,4. Chez la troisième malade, la veille de la mort, la température rectale est de 39°,2.

26. — *Des convulsions principalement étudiées dans la méningite tuberculeuse.*

Essai de physiologie pathologique.

(Mémoire couronné et publié par la Société centrale de médecine du Nord, 1875.)

Ce mémoire, écrit pendant notre internat à l'hôpital des Enfants-Malades, a été le point de départ de notre thèse inaugurale, en a réuni les premiers matériaux et en a donné la conclusion la plus neuve et la plus importante, à savoir, qu'à la théorie jusqu'alors régnante de l'excitation réflexe, devait être substituée la notion d'une incitation directe (*in situ*), pour rendre compte des troubles moteurs symptomatiques des lésions méningo-encéphaliques.

27. — *Note sur un cas d'hémianesthésie générale et sensorielle chez un enfant atteint d'attaques épileptiformes.*

(Société de biologie, 1875.)

L'évolution des accidents a montré qu'il s'était agi là d'une hystérie infantile.

28. — *Diminution du volume de l'hémisphère gauche, asymétrie protubérantielle et bulbaire en rapport avec une malformation considérable du membre inférieur droit, suite d'un traumatisme dans la première enfance (homme de quarante-cinq ans).*

(*Bulletins de la Société anatomique*, 1877, p. 110.)

29. — *Pachyméningite avec hématomes comprimant les régions corticales non motrices. Absence de phénomènes moteurs.*

(*Bulletins de la Société anatomique*, 1878, p. 511.)

En commun avec M. le Dr Remy.

Homme de soixante-quatre ans, très athéromateux, ayant une céphalée persistante depuis plusieurs mois, un affaiblissement considérable des quatre membres, une torpeur intellectuelle telle que la vie végétative semble seule conservée. Meurt par le poumon.

A l'autopsie, on trouve une pachyméningite diffuse, diagnostiquée, pendant la vie, ramollissement, en raison du manque de phénomènes convulsifs, d'attaques apoplectiformes, de vomissements.

Au point de vue topographique le diagnostic avait été exact, car on avait nettement dit que les lésions encéphaliques diffuses devaient présenter leur maximum en dehors des territoires moteurs; en effet, les dépressions de la pulpe cérébrale résultant des hématomes sont extrinsèques aux régions motrices, puisqu'elles sont pariétales postérieures, frontale antérieure et sphénoïdale.

30. — *Parésie du membre supérieur droit. — Hémiplégie faciale inférieure droite, survenue lentement sans phénomènes cérébraux appréciables.*

(*Bulletins de la Société anatomique*, 1877, p. 599.)

Homme de cinquante-huit ans, athéromateux. Tuberculose méningée en plaques occupant la partie inférieure de la scissure de Rolando.—Tubercules et petits noyaux caséeux dans les deux poumons. Néphrite caséo-tuberculeuse du rein droit; deux granulations tuberculeuses dans le rein gauche.

Observation intéressante : 1° au point de vue clinique, en ce sens que la tuberculose avait évolué sourdement, presque silencieusement, comme elle le fait, parfois, chez le vieillard; 2° au point de vue de la physiologie pathologique et de la question des localisations cérébrales, car, si le diagnostic n'a pas été confirmé (étant donnés l'âge et l'état de l'appareil vasculaire, les probabilités étaient pour un ramollissement), en tant que nature de la lésion, il a été vérifié de tous points en tant que siège des lésions qui ont produit les phénomènes parétiques de la face et du membre supérieur du côté droit.

31. — *Hémiplégie droite. — Contracture tardive et atrophie musculaire des membres droits. — Épaississement des téguments des membres atrophiés chez un homme de soixante-cinq ans, non athéromateux, n'ayant, dans ses antécédents, qu'une légère atteinte de coliques saturnines. — Mort cinq mois après l'attaque. — Autopsie : foyer cicatrisé hémorrhagique du centre ovale gauche; sclérose médullaire descendante. — Adipose du tissu conjonctif sous-cutané des membres affectés d'atrophie musculaire simple.*

(*Bulletins de la Société anatomique*, 1877, p. 527.)

Cette observation est remarquable :

1° Par le siège de l'hémorrhagie cérébrale, la lésion occupant exclusivement le centre ovale ;

2° Par l'épaississement tégumentaire exclusivement hypodermique que, du reste, nous avons noté dans maints cas d'amyotrophie.

Cette adipose est importante en *clinique*, puisqu'elle atténue et parfois même masque l'atrophie musculaire sous-jacente; en physiologie pathologique, puisque les conditions dans lesquelles elle se produit (lésions des nerfs et de la moelle) montrent qu'il s'agit d'un trouble trophique, d'une *déviation dans la nutrition du tissu conjonctif sous-cutané* et de l'accumulation de la graisse par sa non-oxydation.

32. — *Amblyopie sympathique.*

(*Bulletins de la Société anatomique*, 1877, p. 161.)

Rapport, à propos de l'observation d'un homme de soixante-cinq ans (ayant perdu l'œil droit à la suite d'un traumatisme), qui pendant vingt-cinq ans n'avait ressenti aucune espèce de

12

gêne, et qui, après ce temps, fut atteint peu à peu d'amblyopie sympathique de l'œil gauche. Après l'énucléation du moignon ossifié de l'œil droit, guérison.

33. — *Note sur les lésions fronto-pariétales et les troubles moteurs des yeux, de la tête, de la face et des membres.*

(Société de biologie, 1876.)

Les considérations d'anatomie et de physiologie pathologiques, de sémiotique développées dans cette note sont une contribution à l'histoire des localisations cérébrales.

34. — *Contribution à l'étude des convulsions et paralysies liées aux méningo-encéphalites fronto-pariétales, avec* 6 *figures intercalées dans le texte et en lithographie.*

(Thése inaugurale 1876, couronnée par la Faculté de médecine.)

Cette thèse, première application, aux convulsions de la méningite tuberculeuse, des travaux de Hughlings Jackson et de Charcot, étudie :

1° Dans leur siége, les lésions de la méningite tuberculeuse qui commandent les troubles moteurs ;

2° Les convulsions de la méningite tuberculeuse, dans leur mode de dissociation (myoplégies, auras convulsives, épilepsie, faciale, monoplégique, hémiplégique) et dans leur mode d'association (hémiplégie et aphasie des méningitiques) ;

3° La fréquence et les caractéres de l'hémiplégie faciale corticale dans la méningite tuberculeuse ;

4° La rotation de la tête et la déviation des yeux ;

5° La paralysie de la troisiéme paire dans ses dissociations symptomatiques et anatomiques ;

6° La physiologie pathologique des convulsions et paralysies partielles (corticales) des méningo-encéphalites tuberculeuses.

Avant notre thèse, l'enseignement classique, en matière de convulsions des méningites tuberculeuses, est, que les convulsions sont le fait d'une irradiation réflexe, laquelle vient impressionner la moelle allongée dans le cas de convulsions générales, ou bien, tel ou tel point du bulbe ou de la moelle, dans le cas de convulsions limitées.

Avant notre thèse, la physiologie pathologique des convulsions dans la méningite, est, en somme, la même que celle de l'épilepsie, avec cette seule différence, que l'excitation, au lieu de naître, soit dans la protubérance, soit dans le bulbe, y est apportée pour aboutir à une véritable attaque d'épilepsie symptomatique, ou s'irradier, dans le cas de convulsions partielles, sur tel ou tel faisceau médullaire isolé.

A la théorie de l'excitation réflexe, partout acceptée pour expliquer les troubles moteurs des méningites fronto-pariétales en général et de la méningite tuberculeuse en particulier, nous substituons la théorie de l'excitation locale, et nous montrons, que ces troubles moteurs relèvent de la loi d'attribution fonctionnelle des régions fronto-pariétales, dénoncées motrices par la clinique, démontrées excito-motrices par la médecine expérimentale.

35. — *Adhérences et ramollissement de l'écorce pariétale droite. Ramollissement des fibres blanches sous-corticales pariétales droites. — Hémiplégie faciale inférieure gauche. Chute de la paupière supérieure gauche. Hémiplégie gauche. Rotation de la tête à gauche.—Chez une femme de cinquante-six ans, ayant eu, un an auparavant, une légère perte de connaissance avec phénomènes paralytiques gauches qui n'avaient fait que s'accentuer.*

(*Bulletins de la Société anatomique*, 1877, p. 146.)

La chute de la paupière supérieure gauche qui existait sans le moindre strabisme et sans mydriase; la rotation de la tête

à gauche, c'est-à-dire du côté opposé aux lésions (la malade regardant ses membres paralysés), tendent à prouver, d'une part, la dissociation d'origine des faisceaux constituant le nerf de la troisième paire; d'autre part, l'existence du centre rotateur de la tête, lequel, ayant été supprimé à droite, a laissé le centre rotateur gauche sans antagoniste, ce qui a produit la rotation de la tête de droite à gauche.

Cette observation offre, à ce double point de vue, les plus grandes analogies avec celles que nous avons réunies pour établir les rapports qui semblent exister entre la paralysie dissociée de la troisième paire, la rotation de la tête, et les lésions de méningo-encéphalites.

36. — *De la blépharoptose cérébrale (paralysie dissociée de la troisième paire) et de son importance au point de vue anatomique et clinique.*

(Extrait des *Archives générales de médecine*, août 1877.)

Dans ce travail qui groupe les cas encore peu nombreux de paralysie *partielle*, *centrale*, du moteur oculaire commun, nous appelons l'attention des cliniciens sur une variété de paralysie de la troisième paire qui les amènera à trouver dans des altérations circonscrites de l'encéphale la raison de ce symptôme dissocié. Il résulte de l'étude des faits analysés et rassemblés dans ce travail :

1° Que l'origine ou centre moteur du releveur de la paupière doit être cherchée dans la région postérieure du lobe pariétal;

2° Que cette origine ne confine pas immédiatement aux centres moteurs des membres, puisque le ptosis semble avoir une existence aussi souvent isolée qu'associée aux troubles hémiplégiques;

3° Que toute blépharoptose devra être désormais étudiée avec

soin, afin de déterminer si elle résulte d'une lésion *périphérique directe* ou bien d'une lésion *cérébrale croisée*. On devra donc rechercher, soit dans des troubles moteurs de la face et des membres siégeant du même côté que la ptose, soit dans des troubles intellectuels ou sensitifs, la raison d'un diagnostic qui portera avec lui un pronostic sérieux.

A ce point de vue, comme au point de vue diagnostique, la constatation d'un ptosis cérébral prend une importance capitale, puisque, en l'absence d'autres symptômes majeurs, l'apparition de la blépharoptose suffira pour traduire l'existence de lésions cérébrales ou méningées dont la gravité ne saurait être méconnue.

37. — *Note sur un cas d'athétose. — Première autopsie faite en France.*

(*Bulletins de la Société anatomique*, 1878.)

Il s'agit de l'étude clinique et anatomo-pathologique très détaillée d'une hémiathétose dont était atteinte une femme de trente-deux ans, morte à la Clinique de la Charité, d'un épithélioma utérin.

Pas d'antécédents héréditaires, ni personnels; la malade n'aurait pas eu de maladies d'enfance? Grande frayeur à l'âge de deux ans; peu après, apparition de mouvements « petits, continuels et comme convulsifs » dans les membres du côté droit.

Ces mouvements n'ont pas cessé depuis, n'ont pas été influencés par une fièvre typhoïde (en 1870). Pendant le sommeil, ils disparaissent, à moins que la malade ne rêve.

Autopsie. — Le corps strié ventriculaire gauche est occupé par un foyer irrégulier dans ses contours, de coloration brunâtre, de consistance molle renfermant en son milieu un *calcul* gros comme un haricot.

Chez cette malade l'athétose n'était pas limitée aux doigts et aux orteils (Hammond), les mouvements s'étendaient au poignet et à l'avant-bras, au pied et au cou-de-pied.

L'observation clinique a été confirmée par l'examen anatomique. La lésion unique du noyau extra-ventriculaire du corps strié explique l'athétose *pure* sans atrophie ou hypertrophie musculaire, hémianesthésie, anesthésie, hyperthermie, parésie et attaques convulsives qui ont été signalées chez d'autres athétosiques.

Ce cas, très remarquable par sa netteté, nous permet de conclure que l'athétose n'est bien réellement qu'une variété de la chorée posthémiplégique.

38. — *De l'adipose du tissu conjonctif sous-cutané des membres atteints d'atrophie musculaire deutéropathique : de son importance clinique et physiologique.*

(*Revue mensuelle de médecine et de chirurgie*, 1878.)

39. — *Étude de la déviation des yeux et de la rotation de la tête, par paralysie ou excitation des sixième et onzième paires.*

(*Comptes rendus de la Société de biologie*, 1879.)

Étude de sémiotique et de pathologie générale cérébrales développée dans notre Mémoire sur la déviation conjuguée des yeux et de la rotation de la tête, paru dans les *Bulletins de la Société anatomique*, 1879.

40\. — *De la déviation conjuguée des yeux et de la rotation de la tête, par excitation ou paralysie des sixième et onzième paires : leur valeur en séméiotique encéphalique, leur importance au point de vue anatomique et physiologique; à propos d'une observation d'épilepsie hémiplégique débutant par les yeux et la tête* (avec un dessin schématique).

(*Bulletins de la Société anatomique*, avril 1879, et Publications du *Progrès médical*.)

L'étude de la déviation conjuguée de la tête et des yeux faite, parallèlement, chez les malades qui l'ont associée à leurs convulsions et chez les malades qui l'ont associée à leurs paralysies, nous a permis :

1° De bien fixer l'allure de ce symptôme, envisagé en lui-même, et dans ses rapports avec l'ensemble de l'appareil symptomatique subordonné à des lésions cérébrales ;

2° De montrer que les premiers (malades épileptiques hémiplégiques) regardent leurs membres *convulsés* et fuient leurs lésions ;

3° De montrer que les seconds (malades paralytiques) regardent leurs *lésions* et fuient leurs membres paralysés;

4° De pénétrer la physiologie pathologique du symptôme, puisque la déviation conjuguée paraît ressortir :

a. Chez les convulsionnaires, à des excitations fonctionnelles qui seraient à la déviation conjuguée ce qu'elles sont aux convulsions de la face et des membres ;

b. Chez les paralytiques, à des suppressions fonctionnelles qui seraient à la déviation ce que celles-ci sont aux paralysies de la face;

c. Chez les malades, passant successivement par des déviations de sens contraire, à des excitations fonctionnelles dont l'extinction ferait place à des épuisements fonctionnels;

5° De fournir de la déviation conjuguée une théorie nouvelle;

6° D'appliquer à la déviation la même physiologie pathologique qu'aux troubles convulsifs ou paralytiques portant sur la face et les membres, c'est-à-dire de substituer à la notion d'excitation à distance (Prévost) l'*idée d'une action directe, personnelle, impliquant l'existence de centres encéphaliques auxquels ressortirait la fonction rotatrice oculo-céphalique;*

7° D'expliquer alors la déviation des convulsionnaires par une excitation qui produite *sur place, loco dolenti*, commanderait la rotation conjuguée du côté opposé; d'expliquer la déviation des paralytiques par la suppression d'incitations motrices *loco dolenti*, d'où rotation en sens contraire en vertu du jeu isolé des puissances rotatrices de l'hémisphère sain, laissées sans antagonisme;

8° D'assimiler complètement la déviation, convulsive ou paralytique, aux troubles convulsifs ou paralytiques de la face et des membres;

9° De rechercher alors, pour la déviation conjuguée, comme pour l'épilepsie ou l'hémiplégie faciales, des centres moteurs, qui, dans l'espèce, seraient des centres rotateurs;

10° De se guider sur les recherches expérimentales et sur les constatations de l'anatomie pathologique humaine, de se servir enfin des observations dans lesquelles le mode de début, de groupement, de succession et d'association des symptômes est bien spécifié, pour pressentir chez l'homme, aux centres rotateurs oculo-céphaliques, un siège qui confinerait au pied du lobule pariétal inférieur;

11° D'admettre, comme partant de ce centre, les influences convulsivantes ou paralytiques qui font les modalités de la déviation;

12° De retrouver, jusqu'au niveau de la protubérance, les voies par lesquelles cheminent les excitations rotatrices, puisque les lésions, étendues de l'écorce cérébrale jusqu'à l'étage supérieur de la protubérance, se traduisent par une équation symptomatique identique pour une lésion de qualité semblable;

13° De penser, que, dans leur trajet intra-cérébral, la posi-

tion relative des tractus nerveux rotateurs doit rester la même que sur l'écorce, puisque dans les lésions du centre ovale, capsulo-ganglionnaires et pédonculaires, la déviation conjuguée apparaît mariée aux phénomènes hémiplégiques ordinaires comme elle l'est dans les lésions corticales ;

14° De présager, que pour être très rapprochés, sur l'écorce comme dans leur trajet cérébral, les tractus rotateurs gardent leur individualité et leur indépendance, puisque déviation oculaire et rotation céphalique peuvent apparaître isolées ;

15° De s'assurer, que la déviation de la tête se fait par l'intermédiaire de deux mécanismes nervoso-musculaires :

a. Flexion et rotation de la tête, du *côté* des muscles contractés : splénius, grand droit postérieur, petit droit postérieur et grand oblique innervés par le plexus cervical ;

b. Flexion légère de la tête et rotation forcée de la tête du *côté opposé* au muscle contracté, par le jeu du trapèze et du sterno-cléido-mastoïdien, innervés par quelques nerfs cervicaux et la branche externe du spinal ;

c. Rotation de la tête sterno-mastoïdienne (habituelle de la déviation conjuguée de la tête et des yeux) exécutée de telle façon qu'elle est de nom contraire au sterno-mastoïdien qui la produit ; qu'elle résulte, chez les convulsionnaires, de la contraction du mastoïdien du côté non convulsionné, chez les paralytiques, de la *contraction* du mastoïdien du *côté paralysé ;*

16° De s'assurer, que, dans ces cas, la rotation de la tête relève non de l'action des nerfs cervicaux, mais de l'action du spinal ;

17° De s'assurer enfin, que, dans ces cas, le spinal est convulsé ou paralysé du côté où siègent les lésions cérébrales ;

18° De s'assurer, que la déviation conjuguée des yeux se fait par le jeu du droit externe d'un côté combiné au jeu du droit interne du côté opposé, muscles alors actionnés par les nerfs de la sixième paire ;

19° De s'assurer, que convulsions et paralysies de la sixième paire se font du côté opposé aux lésions cérébrales ;

20° De se servir alors des déviations céphaliques et oculaires

pour rechercher les connexions cérébrales, de la onzième paire, de certaines paires cervicales, de la sixième paire;

21° De se servir de la déviation conjuguée comme d'un moyen de fine dissection, pour dépister les connexions cérébrales des sixième et onzième paires, comme on a pu se servir de l'épilepsie et de l'hémiplégie faciales pour localiser le nerf facial inférieur;

22° De se servir de la rotation de la tête pour reconnaître, dans l'encéphale, un trajet et des connexions *personnels* à la branche externe du spinal, distincts du trajet et des rapports de sa branche interne;

23° De conclure, par les modalités *inversées* de la déviation conjuguée cortico-pédonculaire et bulbo-protubérantielle, qu'en un certain point de l'isthme, doit changer la direction de la onzième paire, puisque la rotation céphalique *s'inverse* suivant que la lésion est cortico-pédonculaire ou méso-céphalique;

24° De pressentir, de par les modalités symptomatiques et les lésions qui commandent celles-ci, que le trajet de la onzième paire pourrait bien être à la fois direct et croisé, direct jusqu'à l'étage supérieur de la protubérance, croisé dans l'étage moyen, direct enfin jusque dans son immersion dans les noyaux bulbaires;

25° D'arriver ainsi à dépister les connexions des sixième et onzième paires depuis l'écorce jusqu'au bulbe;

26° De comprendre alors le comment et le pourquoi des inversions produites dans les modalités de la déviation conjuguée, cérébrale, protubérantielle et bulbaire;

27° De prouver la nécessité d'introduire dans la sémiotique de la déviation conjuguée, un élément nouveau qu'apporte notre travail, l'élément *de la qualité de la lésion*, puisque à cette qualité est attachée, en partie, la modalité de déviation, puisqu'une lésion de qualité différente donnera, pour un même siége, une résultante symptomatique différente; puisqu'une lésion *cérébrale* de qualité irritative donnera une déviation *convergente* aux membres *convulsés*, alors qu'une lésion de même qualité, mais protubérantielle, donnera une déviation *divergente* aux membres

convulsés; puisque, isolément, une lésion *paralytique cérébrale* donnera une déviation *divergente* aux membres *paralysés* et une lésion *paralytique protubérantielle*, une déviation *convergente* aux membres *paralysés* (formule de Desnos) ;

28° De s'assurer, que les *notions de siège et de qualité combinées*, on est en mesure de comprendre et d'interpréter toutes les modalités de déviation conjuguée, c'est-à-dire de saisir sa valeur sémiotique ;

29° De voir, que, pour obtenir la notion du *siège* de la lésion, il suffira d'envisager la déviation, moins en elle-même que dans ses rapports avec l'ensemble de l'appareil symptomatique auquel elle fait cortège ;

30° De comprendre que la déviation :

a. N'étant symptomatiquement qu'une des lettres de l'alphabet cérébral, au moyen desquelles se forme l'infinie variété des syndromes cliniques;

b. Pouvant résulter de lésions échelonnées depuis l'écorce jusqu'au bulbe;

Sa valeur sémiotique ressortit à une infinité de combinaisons anatomo-pathologiques, et que, par suite, elle ne saurait fournir les éléments d'un diagnostic régional, que combinée à d'autres phénomènes pathologiques; que, par suite, on aurait tort de chercher dans la déviation conjuguée une équation protubérantielle; que des connexions anatomiques des sixième et onzième paires, il résulte que la déviation conjuguée, envisagée en elle-même, signifie qu'il y a lésion encéphalique, et que, envisagée dans ses rapports avec d'autres symptômes, elle sert à diagnostiquer *à la fois le siège et la qualité des lésions ;*

31° De comprendre enfin, pourquoi cette double valeur sémiotique de la déviation conjuguée est tout entière enfermée dans la *formule* suivante, que nous proposons, parce que, complétant les lois de Vulpian et Prévost et de Desnos, elle satisfait à toutes les modalités connues de la déviation conjuguée oculo-céphalique :

A. Un malade qui tourne la tête et les yeux vers ses membres

convulsés porte une lésion hémisphérique (cortico-pédonculaire) de qualité irritative;

B. Un malade qui détourne la tête et les yeux de ses membres *paralysés* porte une lésion hémisphérique de qualité paralytique ;

C. Un malade qui tourne la tête et les yeux vers ses membres *paralysés* porte une lésion protubérantielle de qualité paralytique ;

D. Un malade qui détourne la tête et les yeux de ses membres *convulsés* porte une lésion protubérance de qualité irritative ;

E. Un malade qui tourne les yeux *seuls* vers ses membres paralysés, porte une lésion de qualité paralytique, des étages moyen ou inférieur de la protubérance (lésion intéressant la sixième paire et désintéressant la onzième) ;

32° De voir, que si nous substituons une théorie nouvelle à celle proposée par M. Prévost, la loi qu'il a formulée, dans sa thèse remarquable, pour la sémiotique de la déviation conjuguée, reste absolument vraie en ce qui concerne les malades paralytiques; que cette loi ne *paraît plus souffrir d'exception*, si on complète et commente la onzième conclusion de M. Prévost :

1° Par les épithètes *paralysés;*

2° Par nos formules A et D, visant la double modalité de déviation conjuguée présentée par les malades atteints de convulsions au cours des lésions hémisphériques ou protubérantielles ;

33° De comprendreenfin, pourquoi, si les précédentes déductions sémiotiques, anatomiques et physiologiques sont justifiées, on peut dire que l'analyse minutieuse du symptôme déviation conjuguée aura servi à reconnaître la *route stratégique* par laquelle passent, au travers du cerveau, le plus grand nombre des excitations des sixième et onzième paires, puisque, comme nous l'apprend la clinique, les déviations conjuguées de la tête et des yeux d'origine cérébrale, sont, à elles seules, beaucoup plus communes que les déviations conjuguées mésocéphaliques et bulbaires réunies.

Notre Mémoire se termine : par un dessin schématique qui permet de suivre la trajectoire des faisceaux cortico-encéphaliques des sixième et onzième paires; par un tableau de sémiotique générale résumant les modalités affectées par la déviation conjuguée des yeux et la rotation de la tête suivant la *qualité* et le *siège* des lésions.

41. — *De la sciatique et de l'atrophie musculaire qui peut la compliquer.*

(*Archives générales de médecine*, mars et avril 1875.)

Le but de ce travail, basé sur vingt-six observations, est de démontrer, que, dans la sciatique, il y a souvent beaucoup plus qu'une névralgie, mais une lésion du nerf, une névrite, laquelle se dénonce non seulement par des caractères objectifs et subjectifs assez particuliers, mais encore par de l'atrophie musculaire.

Les développements de clinique, de physiologie pathologique et de diagnostic auxquels prête l'analyse des observations se résument dans les conclusions suivantes :

1° L'atrophie musculaire complique la sciatique plus fréquemment qu'on ne le croit généralement; elle résulte non de la durée ou de l'intensité de l'affection douloureuse, mais de la nature de celle-ci;

2° La cause de la dystrophie qu'on ne peut trouver ici dans l'immobilité du membre, ni dans l'action réflexe, doit être cherchée dans la suppression de l'influence trophique exercée normalement par la moelle sur les nerfs et sur les muscles;

3° Cette suppression est la conséquence fatale d'altérations des nerfs, quelles qu'elles soient. Ces altérations s'affirmeront par l'atrophie musculaire;

4° L'atrophie musculaire ne se montre pas indistinctement dans toutes les sciatiques : les sciatiques suivies de dystrophie

musculaire n'ont pas les mêmes allures que les sciatiques indemnes de troubles nutritifs. Les premières, par les caractères de leurs douleurs, rappellent la symptomatologie de la névrite subaiguë. Les secondes rappellent les névralgies, par l'acuité de leurs douleurs d'accès;

5° Un parallèle, établi entre les sciatiques atrophiques et les névrites classiques, montre la ressemblance, si ce n'est l'identité, des deux affections. Névrites par leurs caractères symptomatiques, névrites par leur allure, ces sciatiques le sont encore par les troubles trophiques qui les accompagnent;

6° L'intérêt de l'atrophie musculaire des sciatiques est tout entier dans ce fait, qu'elle décèle, dans un grand nombre au moins de ces affections, un trouble matériel, une maladie du nerf. Celle-ci est la conséquence du rhumatisme, du froid, d'une compression ou d'une inflammation de voisinage. Elle résulte, en un mot, de toutes les causes admises pour la névrite proprement dite;

7° Si la névrite s'accuse, dans les affections douloureuses du sciatique, plus fréquemment et plus nettement que partout ailleurs, cela tient vraisemblablement à la position superficielle, au volume du nerf et aux facilités qu'il présente à être enflammé par contiguïté (affections pelviennes) ou bien à être comprimé;

8° La sciatique n'est pas une affection univoque; le médecin devra rechercher, par l'étude attentive des manifestations douloureuses, s'il a affaire à une névralgie ou à une névrite.

Toutefois, nous pensons qu'il n'y a qu'un pas à faire pour tomber du domaine de la névralgie dans celui de la névrite. Nous croyons, dans les deux cas, à des troubles passagers et peu profonds (congestion du nerf?) dans le premier, durables et sérieux (dystrophie nerveuse) dans le cas de névrite;

9° L'amendement, la guérison même, obtenus dans les sciatiques compliquées d'atrophie musculaire, ne vont pas à l'encontre des lésions du nerf; on sait que la régénération des nerfs peut se faire complète et que les cordons nerveux redevenus perméables, toute dystrophie musculaire disparaît;

10° La distinction des sciatiques en névralgies et névrites n'intéresse pas seulement leur physiologie pathologique, elle commande leur thérapeutique. On luttera, sans se lasser, contre la maladie du nerf; quant à ses conséquences (dystrophie), elles seront traitées par les courants continus.

42. — *Des paralysies dans les maladies aiguës.*

(Thèse d'agrégation, 1880.)

Thése de clinique et de pathologie générale, dans laquelle les paralysies dans les maladies aiguës sont étudiées d'abord d'aprés la tradition, ensuite d'après les travaux modernes.

Notre thèse présente les paralysies des maladies aiguës sous un jour nouveau; elle démontre, que, à la faveur de l'enseignement de l'anatomie pathologique, la question longtemps obscure et confuse commence à s'éclaircir ; elle démontre qu'il n'y a, de la part des maladies aiguës, derrière toutes ces paralysies, *qu'une question d'affinités organiques, de déterminations morbides sur l'encéphale, sur la moelle ou sur les nerfs.*

Cliniquement, ces paralysies, vu leurs manières dissemblables de subordination aux pyrexies, sont rangées sous les épithétes suivantes :

a. Paralysies — accidents des maladies aiguës :

Paralysies paludéennes, par exemple;

b. Paralysies — épilogues des maladies aiguës :

Paralysies diphthériques, par exemple;

c. Paralysies évoquées par les maladies aiguës :

Paralysie hystérique, par exemple, dans la convalescence d'une fiévre typhoïde.

Les enseignements nouveaux que renferme notre travail se rapportent :

A la description complète des paralysies diphthériques envisagées dans toutes leurs modalités;

A la plus grande fréquence (d'après un relevé fait par nous de soixante-huit observations) des paralysies diphthériques, dans l'âge adulte et dans l'âge mûr, que dans le jeune âge (p. 42-43);

A la fréquence relative des hémiplégies avec aphasie chez les enfants dans la fièvre typhoïde (p. 135);

A la fréquence encore plus grande de l'association de l'aphasie aux troubles paralytiques hémiplégiques paludéens, et cela d'une façon si positive, que, sur douze cas de paralysies paludéennes que nous avons dépouillés à ce point de vue, nous avons noté huit fois l'aphasie (p. 172);

Aux processus névritiques parenchymateux ou interstitiels qui paraissent devoir être rendus responsables des troubles sensitifs et paralytiques de la tuberculose aiguë : « C'est là une question qu'il est d'autant plus important de poser, que, en matière de tuberculose, l'attention des médecins s'est récemment fixée spécialement sur les centres nerveux, et cela, peut-être, au risque de leur faire oublier le système périphérique. Ne serait-il pas étonnant, à priori au moins, que, dans une maladie générale, *totius substantiæ*, d'apparence septique comme la tuberculose, le système nerveux périphérique fût épargné? (sciatique des tuberculeux) » (p. 197);

A une tentative de synthèse des paralysies, envisagées dans leur anatomie et leur physiologie pathologiques générales, lesquelles se résument en une question d'affinité et de localisation pour les agents morbigènes :

« Dans cet ordre d'idées, nous pourrions invoquer plusieurs observations de nos malades, qui, à propos de maladies aiguës, ont montré dans leurs paralysies des tendances et des aptitudes spinales, comme tant d'autres, à propos d'une fièvre herpétique, à propos d'un érysipèle ou d'une pneumonie, révèlent leurs tendances cérébrales ! Ces faits ont une importance considérable : à tout prendre, les procédés mis en œuvre par les maladies aiguës, pour produire des troubles paralytiques, sont les mêmes

que ceux dont elles usent pour produire les perversions psychiques, délirantes ou autres. Que la maladie aiguë fasse du patient un inconscient, un délirant, un convulsionnaire, un débile, un parétique ou un paraplégique, les procédés qu'elle emploie sont, au fond, à peu près les mêmes, l'organe et la fonction troublés font la différence. En matière de paralysies des maladies aiguës, comme dans les autres, tout est affaire de localisation; aussi avons-nous vu que la variété dans la forme et l'allure de ces paralysies semblaient relever, pour une part, des affinités anatomiques spéciales à chacun des agents morbides; pour une autre part (celle-ci au moins égale, sinon supérieure à la première), des aptitudes pathologiques et des susceptibilités organiques du malade.

« Pour ce qui est des raisons à fournir des variantes sans nombre que la clinique enregistre, dans la production, l'intensité, la forme et la durée des troubles moteurs dans les maladies aiguës, ces raisons pourraient se trouver, d'une part, dans la dose de l'agent morbigène et dans ses affinités pour tel ou tel système anatomique; d'autre part, dans la manière de réagir du malade; d'autre part encore, dans les susceptibilités héréditaires ou acquises de son appareil nerveux; d'autre part enfin, dans certaines opportunités morbides générales ou locales créées de date récente ou ancienne » (p. 310-311);

Aux paralysies (bulbaires) cardio-pulmonaires :

« L'analyse des paralysies s'attaquant au poumon ou au cœur, n'importe pas seulement à la physiologie pathologique générale des maladies aiguës. On pourrait chercher, dans ces troubles paralytiques, plus d'un des procédés que les états morbides mettent en œuvre pour produire ce que les pathologistes décrivent comme des accidents ou des complications, sans trop s'apercevoir que les symptômes pulmonaires, cardiaques ou autres, pourraient bien, après tout, n'être que des paralysies intéressant d'autres appareils que les appareils musculaires » (p. 328);

A cette démonstration, basée aussi bien sur la symptomatologie, les conditions étiologiques, l'évolution des paralysies que

sur l'anatomie et la physiologie pathologiques des paralysies dans les maladies aiguës, « que, en matière de paralysies des maladies aiguës, tout peut se ramener à une question de déter mination morbide, à une question de localisations » (p. 223).

43. — *Note sur un cas de contracture hystérique ancienne guérie subitement par l'administration d'une pilule fulminante* (*mica panis*).]

(*Revue de médecine*, 1881.)

En commun avec le Dr Ballet.

L'observation dont il est question ici, est un fait de réaction nerveuse qui ne présente par lui-même rien que de très naturel. La guérison subite des manifestations hystériques, notamment de la contracture, sous l'influence d'une émotion morale vive, de la ferme croyance à un résultat ardemment désiré, a été trop de fois observée pour qu'on doive s'en étonner.

Il s'agit d'une femme de chambre de vingt-six ans, présentant, depuis plusieurs années, les symptômes du nervosisme le plus accusé, soignée à la Clinique de la Charité depuis huit mois pour une contracture des deux membres inférieurs, pour une paraplégie spasmodique des plus prononcées.

Le 7 octobre, nous prescrivons deux *pilules fulminantes* (*mica panis*) et nous recommandons à Céline L... de les prendre en quatre fois, c'est-à-dire, chaque matin et chaque soir, une demi-pilule.

Le 8 octobre au matin, au moment de la visite, nous trouvons la malade heureuse et souriante, contrairement à son habitude. « J'ai voulu m'empoisonner, dit-elle, et j'ai pris hier soir les deux pilules à la fois, contrairement à vos recommandations. Cela m'a produit un effet terrible; je sens encore les entrailles qui me bouillent, mais voyez mes jambes. » Alors elle se lève et se met

à marcher, en traînant un peu la plante du pied, mais avec une facilité relative. Elle réclame avec instance une nouvelle pilule pour « lui déraidir tout à fait les jambes ». Nous la lui concédons. Dès le 10 octobre, la malade, qui, depuis huit mois, n'avait pas quitté son lit, allait seule à la douche et aidait dans le service de la salle la sœur et les infirmières. A la fin du mois d'octobre, elle a quitté l'hôpital.

La guérison subite de Céline L..., qui était depuis longtemps alitée, a produit une impression vive parmi les autres malades. Nous n'avons pu nous défendre d'administrer à une voisine de lit atteinte de sclérose en plaques, et à une autre malade affectée de sclérose latérale amyotrophique, une « de ces pilules qui font tant d'effet », réclamées avec une insistance soutenue. Il est inutile d'ajouter, bien entendu, que les résultats ont été nuls chez ces dernières malades.

Au récit de ce fait, nous ne joindrons pas longues réflexions. Nous rappellerons seulement que les choses se sont passées là comme dans maintes circonstances analogues, comme elles se sont produites maintes fois sur les tombeaux des saints ou des martyrs au moyen âge, autour de certaines grottes ou piscines à notre époque. Il s'agit là d'un ordre de faits devenus aujourd'hui vulgaires, sur la portée et l'interprétation desquels les esprits sérieux ne sauraient se méprendre, il s'agit là d'*une réaction nerveuse*, effet des qualités *prêtées* à nos pilules par notre malade. Cette réaction nerveuse de source psychique a produit chez la malade des modifications dynamiques, organiques et fonctionnelles qui ont abouti à la cessation de la paraplégie, tout comme une autre source de réaction nerveuse, une douche, une électrisation, par exemple, aurait pu produire une paraplégie. Ce sont là faits courants dont le médecin n'a pas le droit de se désintéresser, puisqu'ils peuvent servir autant à l'histoire de la pathogénie des accidents hystériques qu'à l'étude de leur traitement.

44. — *Observation d'hémiplègie faciale inférieure gauche; épilepsie hémiplégique gauche, apyrexie. Accès convulsifs gauches subintrants, suivis de paralysies gauches. Fièvre. — Mort. Autopsie. — Difficultés de diagnostic avant et après la mort.*

(*Revue de médecine*, 1884.)

En commun avec le Dr Siredey.

Cette observation des plus complexes en clinique n'a reçu de l'auptosie aucun éclaircissement : à son sujet nous avons fait plusieurs hypothèses diagnostiques (mal comitial hémiplégique, — encéphalite parenchymateuse limitée, — hystérie à forme d'épilepsie partielle, — congestion encéphalique partielle, fugace et à répétition, etc.) qu'il serait aussi aventuré d'accepter que de rejeter.

Tout bien réfléchi et discuté, notre observation reste, après comme avant la mort, difficile à classer. Ne s'agit-il pas là, après tout, d'une hystérie à issue fatale?

45. — *Des paralysies générales spinales à marche rapide et curable.*

Travail de nosographie, d'anatomie pathologique et de pathologie générale. (*Revue de medecine*, 1882.)

En commun avec le Dr Dejerine.

Ce travail est basé sur deux observations : la premiére concerne un malade que nous avons observé pendant de longs mois, tant dans notre service de l'Hôtel-Dieu annexe qu'à la Clinique de la Charité, et qui, guéri complètement de ses accidents médullaires, fut emporté, après un séjour de neuf mois à l'hôpital, par une tuberculose miliaire aiguë; la seconde se rapporte à une

malade de M. Charcot sur laquelle il a bien voulu nous remettre une note détaillée.

De l'analyse de ces faits et des enseignements qui se dégagent de l'autopsie de notre malade, nous avons cru pouvoir tirer les conclusions suivantes :

1° Il est une forme de myélopathie caractérisée par :

a. La paralysie et l'atrophie de tous les muscles du corps (ceux de la face exceptés);

b. L'intégrité de la sensibilité et des sphincters;

c. L'intégrité de la nutrition cutanée;

d. Une évolution rapide (quelques mois);

e. La guérison complète et définitive de tous les troubles paralytiques et atrophiques.

2° Cette affection, pour laquelle nous proposons la dénomination de *paralysie générale spinale à marche rapide et curable*, est à la paralysie spinale aiguë de l'adulte ce que la paralysie générale spinale antérieure subaiguë de Duchenne est à l'atrophie musculaire progressive.

3° Cette affection dépend d'une lésion des cellules des cornes antérieures de la moelle, lésion siégeant dans toute sa hauteur.

4° Si le siège de la lésion est démontré par l'anatomie pathologique, sa nature reste à déterminer.

5° La connaissance de cette forme de myélopathie présente un intérêt pratique considérable, puisque de sa différenciation dépend un pronostic favorable à brève échéance, là, où, de prime abord, l'intensité et la diffusion des troubles paralytiques et atrophiques sembleraient devoir faire redouter une affection fatalement progressive.

6° L'étiologie, aussi bien que la pathogénie, restent fort obscures; c'est là, malheureusement, un point sur lequel les éclaircissements font complètement défaut, car rien de spécial n'est à relever chez nos malades, si ce n'est pourtant, dans l'observation première, cette particularité, que cet homme était, pour la seconde fois, atteint d'une affection médullaire. Il y a, bien évidemment dans ce fait, plus qu'une simple coïncidence, et il se

pourrait bien que la paralysie générale spinale se fût développée ici sous des influences inconnues (auxquelles aurait échappé toute autre personne indemne de myélopathie antérieure), grâce aux lésions qui avaient déjà frappé le névraxe, lésions dont témoignait la paralysie atrophique du membre inférieur gauche.

Au reste, l'ignorance dans laquelle nous sommes touchant l'étiologie de cette paralysie générale spéciale est presque aussi complète pour chacune des autres myélopathies. On peut dire, sans paradoxe, que, si tant et de si grands progrés ont été faits dans le domaine de l'anatomie pathologique, de la symptomatologie et du diagnostic des affections médullaires, tout ou presque tout reste à faire dans le domaine de l'étiologie. Si nous savons comment se montrent affectés (symptomatologie) les malades dans leur névraxe, si nous connaissons bien le siége, la forme et l'étendue (anatomie pathologique) de leurs lésions, il s'en faut que nous soyons renseignés sur la manière dont leur névraxe a été adultéré. On dépeint aujourd'hui trés bien comment *est* un spinal, on décrit merveilleusement le siége, l'étendue et l'aspect des lésions; mais nous ne savons presque rien ni du *pourquoi*, ni du *comment* le patient *devient* un spinal.

L'étiologie — qui importe tant à la prophylaxie — et la pathogénie — dont sauront s'inspirer certaines entreprises thérapeutiques — des affections spinales, systématiques ou diffuses, restent presque tout entières à dégager. Il y a là tout un travail de synthése à faire, qui du reste ne pouvait venir, que, lorsque du chaos confus de la myélite, le labeur patient et fécond des contemporains aurait tiré chacune des espéces, aujourd'hui constituées en autant de personnalités anatomiques et symptomatiques.

C'est seulement quand ce travail synthétique sera fait, que nous commencerons à savoir pourquoi et comment surgissent les troubles fonctionnels et les états organiques qui commandent chacun des cortéges symptomatiques médullaires; c'est seulement alors que nous pourrons entrevoir, étant donnée l'une quelconque des myélopathies, de quelle maladie générale elle peut

bien être l'expression ? C'est alors que la démonstration sera faite de cette notion de pathologie générale (capitale tant au point de vue doctrinal qu'au point de vue pratique), qu'à bien comprendre les choses, il n'y a pas plus de maladies de la moelle qu'il n'y a de maladies des reins ou de maladies de la peau, mais bien des déterminations, des *localisations* d'une maladie générale, se faisant, tantôt sur le névraxe, tantôt sur la peau, tantôt sur les reins, et cela successivement, ou en même temps, ou alternativement au prorata de ce que nous appelons — en attendant que nous voyions plus clair dans chacune de ces questions étiologiques et pathogéniques — les susceptibilités individuelles, les *loci minoris resistentiæ*, les prédispositions professionnelles, les tendances héréditaires, etc., etc. Il est clair, que, le jour où se dégageront nettement les conditions étiologiques et pathogéniques des myélopathies, revision sera faite de leur classification, et que, tout en n'oubliant rien des magistrales peintures que nous devons aux médecins-anatomistes, la nosographie aura à se préoccuper autant des *expressions symptomatiques* de chacune des myélopathies que des maladies diathésiques ou infectieuses qui les auront déterminées; tout comme, en bonne classification dermatologique, il vaut mieux se préoccuper des procédés pathogéniques que des formes anatomiques des affections cutanées. En matière de myélopathies tout comme en matière de dermatoses, ce qu'il importe de considérer, au médecin préoccupé de prophylaxie et de thérapeutique, c'est moins, en somme, la localisation que la nature de la maladie ; c'est moins le *siège fait* par la maladie que la manière dont elle porte ses coups, c'est moins l'effet que sa cause, c'est moins la détermination que chacun des procédés instrumentaux (processus vasculaire, processus nerveux) qu'elle met en œuvre pour se fixer sur un ou sur plusieurs appareils.

46. — *Recherches sur les causes de l'ataxie locomotrice progressive.*

(Mémoire — en commun avec le docteur Ballel, chef de clinique — couronné par l'Académie de médecine, dans le concours Civrieux, 1882. Mémoire de 250 pages, inédit.)

Les questions traitées dans ce mémoire sont exposées sous les rubriques suivantes :

A. Étude synthétique du tabès, trois périodes :

Première période, d'invention, dans laquelle Duchenne, en 1858, crée cette espèce morbide;

Deuxième période, dans laquelle l'École de la Salpêtrière élargit le cadre nosographique du tabès, démontre et fixe la lèsion de la maladie;

Troisiéme période, dans laquelle les médecins, témoins de la marche inexorable de la maladie, s'efforcent de pénétrer les causes de l'ataxie, le comment et le pourquoi de l'affection, en vue d'une thèrapeutique pathogénique à substituer aux médications purement palliatives;

B. Partie historique dans laquelle sont produits—puis figurès dans un schème proportionnel —les documents, les chiffres, les statistiques et les opinions relatifs à l'étiologie du tabès.

Acceptant la syphilis comme élément étiologique du tabès :

A TITRE CAUSAL PRESQUE INVARIABLE	A TITRE CAUSAL FRÉQUENT	A TITRE OCCASIONNEL	A TITRE PARTAGÉ AVEC LES AUTRES CAUSES
A. Fournier.	Erb. Rosenslein. Althaus. Berger. Gowers. Voigl. Remak. Gesenius. Féréol. Siredey.	Charcot. Weslphal. Bernhardt. Hardy. Cornil. Lancereaux. Meyer. Landouzy (1).	Hulchinson. Grasset. Vulpian. Leyden. Rosenthal. Friedreich.

(1) Leçons cliniques (15 et 16) de la Charilé, octobre 1881. Voy. p. 23 de cel exposé.

C. Partie clinique basée sur une statistique personnelle de cent un cas inédits de tabès, statistique imposante, puisque, par le nombre, elle peut être mise en parallèle avec les chiffres de Erb et de Fournier.

Voulant fournir une statistique *nouvelle*, nous avons tenu à ce qu'elle portât exclusivement sur des malades que nous avions *vus*, *examinés*, *interrogés* suivant une même méthode, n'omettant de rechercher sur aucun d'eux *aucune des causes* tour à tour invoquées à titre principal ou accessoire, comme ayant pu avoir une part dans l'apparition de leur tabès.

Toutes les causes invoquées dans nos cent un cas personnels (nervosisme, syphilis, arthritisme, maladies infectieuses, isolés; fièvres, arthritisme et syphilis accumulés), sont représentées dans un graphique proportionnel qui montre clairement que l'*hérédité nerveuse* prend le pas sur toutes les autres conditions étiologiques;

D. Partie doctrinale dans laquelle nous étudions, à la lumière de l'anatomie pathologique et de la pathologie générale, les causes du tabès.

La lésion du tabès, pour scléreuse qu'elle soit (sclérose des zones radiculaires postérieures), ne rappelle en rien les lésions syphilitiques : elle est la même chez tous les tabétiques, que ceux-ci soient neuro-arthritiques, infectés, syphilitiques uniquement ou bien qu'ils aient cumulé plusieurs des causes possibles du tabès (maladies infectieuses, hérédité nerveuse, arthritisme, syphilis, traumatisme, abus fonctionnels).

La sclérose *péri-neurocellulaire* explique la systématisation de la lésion du tabès; le dynamisme de la cellule nerveuse, troublée dans son activité nutritive, donne lieu aux scléroses cellulaires qui à leur tour peuvent aboutir à la sclérose *vasculaire* et *péri-vasculaire*.

On peut concevoir l'hérédité nerveuse par transmission (à tout ou partie d'une descendance) des manières d'*être*, de se *nourrir* et de *fonctionner*, du névraxe (hérédité de statique et de dynamique nerveuses).

La raison de la systématisation de la sclérose spinale dans le tabès — à tout prendre, il s'agit là d'un trouble de nutrition localisé — pourrait être cherchée dans ce fait que, *fonctionnellement* et *nutritivement* parlant, la zone radiculaire postérieure est la partie la plus active du névraxe, puisque sur les zones radiculaires postérieures se trouvent les trajectoires de tous les rameaux cutanés et muqueux qui (depuis le premier jusqu'au dernier réflexe : vagissement du nouveau-né, dernier soupir du mourant) mettent l'organisme en rapport constant avec *tous* les circumfusa :

État hygrométrique;
Radiation solaire ;
Radiation humaine ;
Ondulations sonores;
Ondulations lumineuses ;
Ondulations électriques ;
Ondulations caloriques.

La privauté fonctionnelle de la moelle radiculaire postérieure prépare sa privauté morbide.

Quelle que soit la portée de cet essai de pathogénie du tabès, il a, tout au moins, l'avantage d'être d'accord avec l'enseignement de la clinique, qui montre que « le pourquoi du tabès est dans l'hérédité, dans le nervosisme et non ailleurs » (Charcot).

A l'objection, digne de remarque, de M. Fournier, que « le rôle de la syphilis comme cause *occasionnelle*, *adjuvante*, *préparante* devrait n'être pris en sérieuse considération que si le tabès s'observait de préférence sur les sujets rudement éprouvés par la syphilis, alors que ce sont, on le sait, précisément des conditions opposées qui président à la genèse du tabès spécifique, lequel, dans la majorité des cas, succède à des syphilis des plus simples, n'ayant pas exercé sur l'organisme la moindre influence perturbatrice... », nous répondrons, que, pour bénigne qu'ait été la syphilis, elle n'en a pas moins imprégné l'organisme. Pour conférer à l'organisme l'*immunité*, il a bien fallu que la syphilis fît de l'organisme *autre chose que ce qu'il était avant*. Il s'établit

donc une manière de tempérament morbide par rapport au tempérament antérieur, qui pouvait être considéré comme physiologique.

Chez le prédisposé, chez l'héréditaire, la déviation nutritive fonctionnelle est imminente dans le système nerveux sensoriel : vienne une maladie, la syphilis — qui crée un trouble permanent des mutations nutritives — ce trouble, pour général qu'il soit, retentira spécialement sur le myélencéphale, au prorata des conditions organiques et dynamiques qui ont fait du névraxe un *locus minoris resistentiæ*.

Nous résumons (p. 246), en quelques lignes, l'opinion qui se dégage de nos recherches :

« 1° De notre enquête portant sur *toutes* les conditions étiologiques du tabès, il résulte que l'hérédité nerveuse s'est, *dans nos cent observations*, à elle seule, révélée supérieure aux autres conditions étiologiques réunies ;

« 2° Cette avance prise par l'hérédité nerveuse sur les autres causes du tabès nous fait considérer l'hérédité comme la cause majeure, créatrice, déterminante, comme l'*élément étiologique vrai* du tabès ;

« 3° Les autres conditions invoquées comme créant personnellement, *ipso facto*, le tabès, la syphilis notamment, apparaissent — avec un degré de fréquence varié — comme causes adjuvantes, occasionnelles. La syphilis, le rhumatisme, le traumatisme, les maladies générales fébriles seraient plutôt une condition *pathogénique* que l'élément étiologique vrai ;

« 4° Cette manière de voir s'imposera vraisemblablement encore plus nette le jour où on produira des statistiques qui, au lieu de porter exclusivement sur les rapports existant entre le tabès et la syphilis, porteront inclusivement sur les rapports *possibles* entre le tabès et toutes les autres maladies générales ;

« 5° La notion qui se dégage de nos recherches ne repose pas seulement sur les données indiscutables de la clinique, elle s'appuie encore sur une série d'enseignements que l'anatomie pathologique générale et la pathologie générale des cirrhoses

permettent d'appliquer à l'histoire de la sclérose spinale postérieure. »

47. — *Recherches sur les altérations bulbaires chez les ataxiques affectés de crises laryngées.*

(Société de biologie, 1883, p. 367.)

En commun avec le Dr Dejerine.

Chez une malade, tabétique avancée, affectée d'incoordination motrice des quatre membres avec atrophie double des papilles et crises laryngées, l'examen histologique dénote, en outre de l'atrophie grise des nerfs optiques, de la sclérose des cordons postérieurs, de névrites périphériques, une atrophie très prononcée des noyaux des nerfs vague et spinal. L'altération consiste en une atrophie pigmentaire des cellules de ces noyaux et est un peu plus marquée dans la partie antérieure de la colonne mixte.

Les examens anatomiques de tabétiques affectés de crises laryngées ne sont pas fréquents et n'avaient été signalés avant notre cas que par quelques auteurs. Jean constata, à l'œil nu, une atrophie des racines du vague et du spinal. Kabler signala une lésion du noyau inférieur du vague chez un ataxique affecté de crises gastriques. Demange observa, dans un cas d'ataxie à crises laryngées, une sclérose sous-épendymaire, englobant les noyaux d'origine du vague et du spinal.

Dans notre cas, l'altération est purement cellulaire, la névroglie est indemne ; on ne peut par conséquent y voir une propagation aux noyaux des dixième et onzième paires de la sclérose postérieure qui existait dans la moelle.

48. — *Observation de chorée limitée aux membres inférieurs : simulation.*

(*Comptes rendus de la Société de biologie*, 1873.)

Cette observation n'est pas seulement intéressante parce qu'elle est un beau cas de simulation (le malade avait tenu en échec deux professeurs de clinique, dont Lasègue), mais encore parce que le simulateur, névrosé lui-même, appartenait à toute une famille de névrosés.

49. — *Sommeil provoqué chez une hystérique douloureuse par application d'un aimant.*

(*Comptes rendus de la Société de biologie*, 1879.)

50. — *Affection cardiaque. — Absence d'une des valvules sigmoïdes.*

(*Bulletins de la Société anatomique*, 1874, p. 189.)

Femme de quarante ans morte subitement.

Absence complète de l'une des valvules sigmoïdes aortiques : on voit à sa place une cicatrice.

Insuffisance aortique manifeste.

Ventricule gauche hypertrophié.

Insuffisance mitrale, sans valvulite, consécutive.

51. — *Thrombose artérielle sans lésion apparente du vaisseau.*

(*Bulletins de la Société anatomique*, 1871, p. 4.)

Éclat d'obus ayant traversé de part en part l'aisselle gauche, en déterminant des fractures comminutives de côtes.

A l'autopsie, on trouve un énorme caillot au milieu duquel se voit le tronc vasculo-nerveux, non déchiré.

Dans la partie terminale de l'artére axillaire, on trouve un caillot long de 3 centimétres.

52. — *Anévrysme de l'aorte abdominale.*

(*Bulletins de la Société anatomique*, mai 1869.)

Femme de soixante-quatre ans, sans antécédents, n'ayant rien au cœur, avec artéres radiales normales et artéres crurales volumineuses et dures, se plaignant de troubles gastriques causés par une tumeur profonde sus-ombilicale diagnostiquée anévrysme du tronc cœliaque. Meurt subitement.

Autopsie. — Hypertrophie du cœur, surtout à gauche. Athérome limité à l'aorte abdominale et à ses branches. Poche anévrysmale de 0m,045 sur 0m,04 de diamétre, siégeant au-dessous d'une plaque athéromateuse, au niveau de la mésentérique inférieure dont il est impossible de retrouver le tronc d'origine.

53.— *Insuffisances aortique et mitrale.* — *Hypertrophie du cœur. Mort subite.*

(*Bulletins de la Société anatomique*, août-octobre 1869.)

Homme de trente-trois ans, célibataire. Rhumatisme polyarticulaire subaigu en 1866. Alcoolique.

Début des accidents par de la toux, de l'oppression cinq mois avant son entrée à l'hôpital (août 1869), et aprés un léger refroidissement.

Dans la poitrine on trouve seulement quelques râles muqueux disséminés. La percussion de la région précordiale et l'auscultation dénotent une hypertrophie cardiaque avec insuffisance

aortique et mitrale. Pouls de Corrigan, un peu atténué. Mort subite.

Autopsie. — Cœur très hypertrophié, globuleux, non graisseux. L'hypertrophie et la dilatation portent exclusivement sur le cœur gauche. La valvule mitrale est insuffisante par suite d'une perte de substance de $0^{m},007$ de diamètre portant sur la valve droite. De même les valvules sigmoïdes, qui sont épaissies et couvertes sur leur bord libre de petites végétations. Pas d'athérome.

54. — *Kyste hydatique du péricarde viscéral.*

(*Bulletins de la Société anatomique*, 1870, p. 309.)

Homme de soixante-quatre ans, mort de pneumonie. Tumeur grosse comme un gros pois, molle, d'un blanc mat, soulevant le péricarde à la partie antérieure de la face inférieure du ventricule gauche.

Cette tumeur est une vésicule arrondie, régulière, d'un blanc laiteux, contenant quelques gouttes de liquide transparent. A la face interne est une petite saillie du volume d'un grain de mil (hydatide fertile de Robin) où le microscope montre deux couronnes de crochets d'échinocoques.

55. — *Anévrysme traumatique de l'artère axillaire.*

(*Bulletins de la Société anatomique*, 1871, p. 113.)

Homme, vingt-cinq ans, ayant reçu un coup de feu à l'épaule droite, suivi d'engourdissement dans le bras et d'un crachement de sang considérable.

Les jours suivants, continuation de l'engourdissement, immobilité et insensibilité du membre : main fléchie sur le poignet.

Tracé sphygmographique des radiales montrant que l'amplitude du tracé droit est plus petite que celle du gauche.

Température du membre droit plus élevée.

Symptômes de congestion pulmonaire.

Douleurs de plus en plus violentes dans le bras droit. Hémorrhagies en nappe. Mort.

Autopsie. — On trouve un anévrysme causé par une blessure de l'axillaire, formant un orifice de quelques millimètres de diamètre, latéral externe. Le sac anévrysmal, gros comme un œuf de poule, s'était formé dans le tissu cellulaire de l'aisselle et développé dans le vide compris entre les muscles sous-scapulaire et grand dentelé, ce qui explique comment il n'y avait ni saillie, ni tuméfaction dans la région axillaire.

Les nerfs non lésés adhéraient à la poche anévrysmale. Le médian et le radial ne semblaient pas avoir subi de dégénérescence graisseuse.

56. — *Cyanose, hypertrophie du ventricule droit. — Communication interventriculaire. — Rétrécissement tricuspide. — Dilatation de l'oreillette droite. — Dilatation de l'artère pulmonaire.*

(*Bulletins de la Société anatomique*, décembre 1869.)

57. — *Adhérences généralisées du péricarde.*

(*Bulletins de la Société anatomique*, 1873, p. 260.)

Homme, soixante-neuf ans. Mort de pneumonie, ayant présenté pendant la vie de l'albuminurie et de l'œdème du poumon, mais rien du côté du cœur que des bruits sourds et une faible impulsion cardiaque.

A l'*autopsie*, cœur très dilaté, en dégénérescence graisseuse,

recouvert d'une épaisse couche de fausses membranes intimement adhérentes à la paroi musculaire et d'une épaisseur au moins égale à celle de cette paroi.

58. — *Anevrysme de l'aorte thoracique.*

(Société anatomique, 1873.)

Observation intéressante, tant au point de vue symptomatologique (dyspnée revenant par accès, toux quinteuse, bronchorrhée allant jusqu'à 3 litres par jour, cornage intermittent, dysphagie, palpitations), qu'au point de vue étiologique (syphilis probable six ans avant la mort).

Mort de pneumonie. Aortite scléreuse, dilatation de la portion horizontale de la crosse formant une poche du volume d'un œuf de poule. Œsophage dévié à gauche.

59. — *Anévrysme de la pointe du cœur.*

(*Bulletins de la Société anatomique*, 1873, p. 484.)

Homme, oixante ans. Soigné depuis cinq semaines pour de la dyspnée avec accès paroxystiques violents. N'avait d'autre antécédent qu'une pleurésie gauche qui avait laissé de la submatité avec diminution des vibrations et du murmure respiratoire. Urines légèrement albumineuses. Œdème des membres inférieurs; aspect asystolique, que l'examen des organes ne peut expliquer.

Autopsie. — Cœur volumineux; ventricules, surtout le gauche, dilatés sans hypertrophie des parois. Saillie régulièrement globuleuse du volume d'une pomme d'api à la partie inférieure du ventricule gauche, adhérences péricardiques à sa surface.

Induration de la valvule mitrale. La moitié inférieure de la paroi antérieure du ventricule gauche est réduite à une extrême minceur, se confondant avec le péricarde viscéral.

60. — *Endocardite végétante chez une femme morte d'angine couenneuse.*

(*Bulletins de la Société anatomique*, 1873, p. 279.)

Femme morte avec paralysie du voile du palais et pneumonie lobulaire ultime.

Le cœur présente sur sa valvule mitrale quelques végétations d'un rouge pâle, dont nous signalons la coïncidence avec la diphthérie, chez une femme n'ayant jamais eu d'antécédents rhumatismaux.

61. — *Symphyse cardiaque. — Hypertrophie du cœur. — Endartérite généralisée. — Reins granuleux et kystiques. — Hémorrhagie cérébrale chez une femme de trente-sept ans.*

(*Bulletins de la Société anatomique*, 1873, p. 653.)

L'hypertrophie cardiaque semble être sous la dépendance de la symphyse cardiaque et d'une endartérite étendue : à l'aorte, aux branches qui en naissent, destinées aux membres ou aux viscères.

Fille de trente-sept ans, idiote depuis l'âge de six ans, à la suite d'une fièvre typhoïde compliquée de fièvre cérébrale et de douleurs articulaires. Entrée à l'hôpital pour une hémiplégie gauche incomplète, survenue brusquement. Pendant quelques jours, diminution des symptômes paralytiques, puis deux crises épileptiques et mort.

Autopsie. — L'hémisphère gauche était distendu par un caillot énorme. L'hémorrhagie s'était faite dans la partie postérieure du corps strié gauche. Deux anciens foyers dans la substance blanche sous-corticale des hémisphères.

62. — *Anévrysme de l'aorte thoracique. — Rupture dans la plèvre gauche. — Mort subite.*

(*Bulletins de la Société anatomique*, 1072, p. 167.)

Homme, soixante-huit ans, sans antécédents autres qu'une pneumonie à l'âge de cinquante ans.

Se plaint depuis longtemps d'une douleur sourde dans l'hypochondre gauche, avec exacerbations pour lesquelles on a mis maintes fois des ventouses scarifiées.

Rien au cœur, pouls normal, apyrexie. Mort subite pendant le cours d'un repas.

Autopsie. — On trouve la plèvre gauche remplie par un énorme caillot, pesant 1350 grammes, provenant de la rupture d'une poche anévrysmale, grosse comme le poing, siégeant sur la portion terminale de l'aorte thoracique à 5 centimètres du tronc cœliaque, au niveau des dixième et onzième vertèbres dorsales qui sont érodées, adhérant en avant d'une façon intime avec la face interne du lobe pulmonaire inférieur.

Cœur à orifices normaux, légère hypertrophie du ventricule gauche. — Aorte athéromateuse jusqu'à la naissance des iliaques primitives. Toutes les autres artères ne sont pas athéromateuses, à l'exception de celles de la base du cerveau. Pas d'anévrysmes miliaires dans le cerveau.

63. — *Note sur un cas de rétrécissement acquis de l'artère pulmonaire chez un malade mort de tuberculose généralisée.*

(Communication, avec pièces d'autopsie, faite à la Société médicale des hôpitaux, novembre 1878.)

En commun avec le Dr Duguet.

Cette observation, intéressante à bien des points de vue, se rapporte à un homme de vingt-quatre ans soigné par nous à la Cli-

nique de la Charité et chez lequel nous portions le diagnostic suivant : phthisie pulmonaire se développant chez un malade atteint d'un rétrécissement de l'artère pulmonaire.

L'autopsie n'a pas tardé à montrer combien ce diagnostic était exact de tous points. Anatomiquement, le rétrécissement acquis était la reproduction des observations qui ont servi de base aux travaux de M. C. Paul et de M. Salmon.

Nous faisons suivre l'observation et l'autopsie de notre malade de considérations de physiologie pathologique touchant et la genèse du rétrécissement et la pathogénie de sa tuberculose généralisée, puis nous concluons :

1° Qu'il s'agit bien dans ce fait d'un rétrécissement *acquis;*

2° Que ce rétrécissement reconnaît pour point de départ une *endocardite rhumatismale* spécialement localisée au cœur droit;

3° Que la tuberculose, non seulement des poumons, mais encore de l'intestin et de la rate, que la *tuberculose généralisée*, en un mot, en a été l'une des conséquences principales ;

4° Qu'en raison de la rareté incontestable de la phthisie pulmonaire chez les cardiopathes, toutes les fois que la tuberculose se rencontrera chez le même sujet avec une lésion cardiaque de la base du cœur, il y aura de fortes présomptions en faveur d'un rétrécissement de l'orifice pulmonaire.

64. — *Endocardite noueuse de l'aorte. Obstruction de la carotide primitive et de la sous-clavière droite.*

(*Bulletins de la Société anatomique*, 1872, p. 255.)

Homme de cinquante-trois ans, alcoolique, à Bicêtre depuis trois ans, atteint d'une *hémiplégie droite.* Mort subite.

Autopsie. — Hypertrophie du cœur, portant exclusivement sur le cœur gauche ; poids, 950 grammes.

Dilatation de la crosse aortique; endocardite noueuse de l'aorte. — Ossification obstruant presque complétement l'artère coronaire gauche.

Obstruction complète de la carotide primitive et de la sous-clavière droite.

Plaques athéromateuses généralisées.

Ancien foyer de ramollissement dans le corps strié gauche.

65. — *Note sur les conditions matérielles qui empêchent le cœur de se contracter dans l'asthénie cardiaque.*

(*Bulletins de la Société de biologie*, 1877.)

En commun avec le Dr J. Renaut.

Description de la lésion caractéristique du cœur asystolique: cette lésion consiste dans la fragmentation cellulaire des fibres cardiaques, au niveau des *lignes scalariformes* d'Eberth. Nous pensons que cette fragmentation est due à la dissolution du ciment qui unit normalement les cellules du cœur en une chaîne continue. Nous pensons que cette dissolution est attribuable à l'action de l'acide sarco-lactique, accumulé dans les interstices cardiaques par le fait même de l'œdème du cœur.

66. — *Contribution à l'histoire de l'artérite typhoïdique; ses conséquences hâtives (mort subite) et tardives (myocardite scléreuse) sur le cœur; cardiopathies typhoïdiques.*

(*Revue de médecine*, 1882.)

En commun avec le Dr Siredey.

67. — *Étude des localisations angio-cardiaques typhoïdiques; leurs conséquences immédiates, prochaines et éloignées.*

Étude clinique et anatomo-pathologique.

(*Revue de médecine*, 1887.)

Ces deux Mémoires se rapportent au même sujet; le premier ébauche une étude que le second complète. Consacrés l'un et

l'autre à la démonstration des cardiopathies consécutives à la fièvre typhoïde. ils ont eu le mérite d'en tracer la première histoire clinique pathogénique et anatomo-pathologique.

On connaissait auparavant, par les travaux du professeur G. Hayem, d'Hippolyte Martin, etc., le rôle de l'artérite oblitérante, dans la mort subite, au cours de la dothiénentérie ; par ceux des professeurs Jaccoud, Peter, Brouardel, de Sevestre, de Desnos et Huchard, les endocardites, les myocardites aiguës de la fièvre typhoïde et d'autres maladies infectieuses, mais nulle part il n'était fait mention des accidents éloignés auxquels pouvaient donner lieu ces mêmes altérations, lorsqu'elles n'étaient pas mortelles d'emblée. C'est ce dernier point qui a été principalement mis en lumière dans ce travail.

En 1885, un malade de la Clinique de la Charité mourait subitement au cours d'une récidive de fièvre typhoïde, deux ans après une première attaque. L'examen du cœur faisait découvrir des artérites aiguës, oblitérantes (complications hâtives), qui avaient causé la mort, et en même temps des traces nombreuses de sclérose du myocarde que ne légitimaient ni l'âge du malade (vingt-trois ans) ni ses antécédents (pas de syphilis, pas d'alcoolisme), et qui étaient très vraisemblablement imputables (complications tardives) à la première dothiénentérie.

Tel est le fait qui a servi de point de départ à cette étude ; des recherches cliniques et anatomo-pathologiques, poursuivies en ville, puis pendant deux années à l'hôpital Tenon et à la Clinique de la Charité, fournirent les matériaux du second Mémoire. Quatorze observations nouvelles, réunies dans cet intervalle, permettaient de reconnaître anatomiquement et cliniquement des *séquelles* de fièvre typhoïde dans le cœur et dans les gros vaisseaux.

La dothiénentérie n'agit pas à la façon du rhumatisme articulaire, en provoquant l'apparition d'endocardites, de lésions orificielles bruyantes. Elle attaque les artérioles du myocarde, donnant lieu à des phénomènes d'endartérite, de périartérite, qui peuvent avoir d'emblée une marche aiguë, avec extension

rapide (oblitérations artérielles, dégénérescence aiguë de la fibre cardiaque, mort subite, conséquences immédiates), ou évoluer lentement en aboutissant à la sclérose (myocardite chronique, conséquences éloignées).

Elle peut aussi se faire sentir sur l'aorte ou sur les grosses artères qui en émanent; mais, ici encore, elle se localise sur les petits vaisseaux (*vasa vasorum*), et, par un processus analogue, elle provoque la sclérose des tuniques artérielles, la dégénérescence de la tunique interne (aortite aiguë ou chronique, anévrysme, artério-sclérose, etc.).

Les phénomènes cliniques ont été étudiés parallèlement aux lésions anatomiques. Assez vagues dans la période initiale, ils sont cependant reconnaissables à la faiblesse, à l'irrégularité du pouls, aux défaillances du myocarde (lipothymies, syncopes, collapsus), et souvent aussi à l'existence de souffles fonctionnels qui ont été trop facilement mis sur le compte de la fièvre ou de l'anémie.

Quelques semaines, quelques mois plus tard, on voit apparaître l'hypertrophie cardiaque, la persistance des bruits anormaux, des phénomènes angineux plus ou moins nets, etc. Stationnaires pendant un temps plus ou moins prolongé, ces troubles peuvent subir des accroissements successifs par le fait d'intoxications diverses (alcoolisme, tabagisme, etc.), par le fait d'infections nouvelles (érysipèle, variole, scarlatine, récidive de dothiénentérie, etc.), et aboutir à la déchéance progressive du muscle cardiaque.

Par suite du relâchement des muscles papillaires, par suite de l'envahissement de la sclérose aux valvules, les orifices deviennent insuffisants, et l'asystolie peut elle-même survenir, si elle n'a pas été précédée par la mort subite.

Tel est le tableau résumé des cardiopathies typhoïdiques, dont la description a d'ailleurs été depuis confirmée et reproduite dans ses caractères généraux par plusieurs observateurs.

A la suite de cette description, il convient de rappeler que ce travail soulève des considérations importantes au point de vue

de la pathologie générale. Il établit d'une part, qu'un respec exagéré de la loi de Bouillaud a fait longtemps attribuer au rhumatisme articulaire aigu la genèse d'affections cardiaques qui sont nettement imputables à diverses maladies infectieuses, et en particulier à la fièvre typhoïde, puisqu'on peut à la fois, comme l'a fait Bouillaud pour le rhumatisme, constater le début des lésions cardiaques pendant la période active de la dothiénentérie et retrouver celle-ci dans les antécédents d'un grand nombre de cardiaques.

D'autre part, il montre que l'histoire des maladies infectieuses ne doit pas s'arrêter à leur période d'activité, mais qu'elle doit être suivie bien au delà, puisqu'on peut trouver du côté de divers organes des lésions à peine esquissées lors de la phase aiguë de la maladie, et dont l'évolution lente, capricieuse, irrégulière, peut entretenir dans l'organisme de nombreux foyers pathologiques, séquelles de la maladie primitive.

On n'a aucune surprise aujourd'hui à constater les accidents secondaires, tertiaires et même héréditaires de la syphilis. On doit de même s'accoutumer à rechercher, dans les diverses manifestations vasculaires ou viscérales les plus éloignées, le lien qui les rattache à la variole, à la fièvre typhoïde, etc.

La filiation que notre travail établit entre certaines angiocardiopathies et la fièvre typhoïde a, de plus que son importance nosographique, son intérêt prophylactique. Démontrant que bon nombre de cardiopathies n'ont pas d'autre origine que la fièvre typhoïde, nous pouvons affirmer que nos neveux souffriront moins que nous des angiopathies. Le jour prochain où la fièvre typhoïde n'occupera plus l'un des premiers rangs dans la morbidité parisienne, non seulement la léthalité générale diminuera, mais le nombre des infirmes s'abaissera d'autant. A l'hygiène d'empêcher bon nombre de maladies du cœur évitables.

Telles sont les trois conclusions réellement neuves, originales, qui se dégagent de notre travail.

68. — *Infarctus multiples des reins chez un typhoïdique.*

(*Bulletins de la Société anatomique*, 1871, p. 34.)

Soldat, mort au Val-de-Grâce, d'une fièvre typhoïde adynamique. Rien dans les urines, au début.

Autopsie, faite six heures après la mort :

Lésions intestinales caractéristiques ;

Ni abcès, ni foyer caséeux ;

Cœur mou, pas d'ulcérations de l'endocarde ;

Foie volumineux. Rate grosse et molle.

Reins : volume et consistance ordinaires, parsemés de taches circulaires, rouges avec un point jaune-cire au centre, grosses comme une tête d'épingle à une lentille. Superficielles, ou en plus grand nombre profondes, allant jusqu'à quelques millimètres dans la substance médullaire, et alors de forme triangulaire à la coupe. Les triangles, rosés, sont coupés par une ligne blanchâtre de 2 millimètres de large allant perpendiculairement de la base au sommet correspondant à la tache jaune. Ni kystes, ni abcès. — Infarctus ayant pour origine les ulcérations intestinales.

69. — *Note sur la présence de parasites : 1° dans les tumeurs fibreuses utérines ; 2° dans le liquide des kystes ovariens ; et sur leur rôle pathogénique probable.*

(*Journal des connaissances médicales*, 1887.)

En commun avec le Dr Galippe.

Constatant la présence de microbes dans deux corps fibreux utérins et dans le liquide de kystes ovariens, nous nous demandons si les parasites n'ont pas préexisté à la formation des tumeurs fibreuses et kystiques ?

Des recherches identiques faites sur d'autres tumeurs (kystes

radiculo-dentaires) ont déjà mis en lumière l'influence hyperplasique que paraît exercer sur les tissus un parasite disséminé ou congloméré.

Cette conception de la pathogénie parasitaire des tumeurs solides ou liquides ne serait, à tout prendre, qu'un fait de biologie générale. Il suffit, en effet, d'examiner le mode de formation de certaines tumeurs végétales pour reconnaître que, étiologiquement et pathogéniquement, elles sont d'essence parasitaire, les galles et les mycocécidies notamment.

La promiscuité médiate et immédiate, normale et pathologique qu'ont avec des cavités infestées de microbes (cavité buccale et vaginale) l'épithélium paradentaire, les fibres utérines et l'épithélium paraovarien, cette promiscuité donnerait peut-être l'explication de ce fait mis en relief par les anatomo-pathologistes, à savoir : que, d'une part, les myomes utérins sont à eux seuls beaucoup plus communs que les myomes de tous les viscères réunis ; que, d'autre part, les kystes radiculo-dentaires et les kystes ovariens sont plus communs que les kystes développés en tous autres parages.

La conclusion à retenir de nos recherches est que l'origine des tumeurs, chez les animaux comme chez les végétaux, paraît devoir être cherchée dans la pénétration des tissus par des parasites macrobes ou microbes, agents vivants, non spécifiques, d'irritation proliférative.

70. — *Traitement rapide et inoffensif de la toux quinteuse des phthisiques.*

(*Progrès médical*, n° 48, novembre 1880, p. 965.)

Le traitement, basé sur une réaction nerveuse, consiste dans une injection hypodermique, soit d'eau simple, soit d'hydrolat de laurier-cerise dans la région sous-claviculaire ou cervicale. La quinte de toux est d'ordinaire d'autant mieux et plus vite arrêtée que l'injection a été moins indolore.

71. — *Faits cliniques et expérimentaux pour servir à l'histoire de l'hérédité de la tuberculose.*

(*Revue de médecine*, décembre 1883.)

En commun avec le Dr H. Martin.

Dans ce travail clinique et expérimental nous apportons des faits pouvant servir à poser et à résoudre la question de savoir : s'il ne pourrait pas en être de la tuberculose comme d'autres maladies infectieuses, qui *directement*, *en nature*, passent de la mère au fœtus?

S'il n'y aurait pas plusieurs manières d'hériter de la tuberculose; si, en plus du *terrain*, on ne pourrait pas encore hériter de la *graine* tuberculeuse?

Si, parfois, ce ne sont pas des tuberculisables, mais des tuberculeux qu'engendrent les parents phthisiques?

Nous disons que, si démonstration était faite, pour la tuberculose, de cette manière directe d'hérédité, il en serait de l'agent tuberculisant comme de la bactérie du charbon symptomatique et du microbe du choléra des poules que les expériences d'Arloing, Cornevin et Thomas, de Straus et Chamberland, de Jules Chambrelent (inoculation du choléra des poules à des lapines pleines), ont démontré pouvoir passer de la mère au placenta et du placenta au fœtus.

C'est en vue d'apporter des éléments de démonstration clinique et expérimentale dans la question de possibilité d'hérédité *en nature* de la graine tuberculisante que nous avons institué toute une série d'expériences :

1° *Première série d'expériences*, faites avec un fœtus de six mois et demi, né, à l'hôpital Tenon, par accouchement prématuré spontané d'une mère phthisique au troisième degré.

Un fragment de poumon sain du fœtus inoculé dans le péri-

toine d'*un cobaye* donne, en quatre mois, une tuberculose généralisée.

Un fragment de ganglion bronchique du premier cobaye inoculé à un *deuxième cobaye*, le fait mourir en deux mois d'une tuberculose généralisée.

Un fragment de poumon du deuxième cobaye inoculé à un *troisième cobaye*, le fait mourir en trois semaines de tuberculose généralisée.

L'inoculation faite à un *quatrième cobaye* le fait mourir en cinq semaines de tuberculose généralisée.

2° *Deuxième série de faits.* — Le 19 juin 1883, à l'hôpital Tenon, dans notre salle Bouillaud, succombe à une phthisie pulmonaire et laryngée, une femme de vingt-quatre ans. Cette femme, qui a eu il y a trois ans un premier enfant actuellement bien portant, meurt enceinte de cinq mois.

L'autopsie, faite trente heures après la mort, révèle une phthisie laryngée typique et une tuberculose pulmonaire à la fois miliaire et caséeuse, surtout caséeuse, avec production de géode et de cavernes aux deux sommets.

L'utérus renferme un fœtus de cinq mois environ.

Ce fœtus, le placenta maternel et un fragment du poumon maternel, sont apportés sans retard au laboratoire de la Clinique des maladies des enfants, où sont immédiatement pratiquées aseptiquement des inoculations :

Un fragment de poumon tuberculeux maternel inoculé à un cobaye donne, en quarante jours, une tuberculose généralisée.

Un ganglion bronchique de ce cobaye donne, en soixante-douze jours, une tuberculose généralisée.

Un fragment de placenta sain inoculé à un cobaye donne, en quarante jours, une tuberculose de même aspect et aussi généralisée que celle obtenue par inoculation du poumon tuberculeux maternel.

Un ganglion bronchique de ce cobaye donne, en soixante et un jours, une tuberculose généralisée.

Du sang cardiaque du fœtus sain inoculé à un cobaye donne, en deux mois, une tuberculose généralisée.

L'inoculation : d'un cube de tissu pulmonaire fœtal sain à un cobaye, d'un cube de foie fœtal sain à un cobaye, d'un centimétre cube de pulpe cérébrale fœtale saine à un cobaye, n'a pas encore, aprés quatre mois d'inoculation, entraîné la mort des cobayes.

3° *Troisième série d'expériences*, faites par inoculation, d'un fragment de poumon et de foie d'un petit cobaye de deux jours né à terme d'une cobaye sacrifiée et trouvée tuberculeuse : dans les deux cas d'inoculation les cobayes meurent tuberculeux.

Ces expériences semblent bien prouver, que les fœtus humains comme le fœtus de cobaye, ont puisé dans la vie intra-utérine leurs qualités tuberculisantes et semblent ainsi donner l'explication des cas d'hérédité directe maternelle dont la rareté ne permet pas de rejeter la réalité.

Aprés l'hérédité maternelle, avec ou sans infection apparente de la mère, nous posons la question de l'hérédité tuberculeuse paternelle directe, et à ce sujet nous rapportons l'observation d'un pére tuberculeux ayant eu cinq enfants dont quatre sont morts de tuberculose :

M. X..., habitant le Midi, quarante-huit ans, nous consulte au commencement de cette année pour une tuberculose laryngée et pulmonaire. Il est accompagné de son beau-frére, médecin distingué, qui complète, confirme et précise certains détails de cette longue histoire pathologique dont il a suivi, avec un intérêt qui se conçoit de reste, la plupart des épisodes.

Antécédents héréditaires. — Pére et mére, morts âgés. Une sœur, cinquante et un ans, est bien portante. Une sœur est morte, à dix-huit ans, de tuberculose pulmonaire.

Antécédents personnels.—Bronchites fréquentes, mais légères, n'empêchant pas de mener à bien une carriére fatigante et trés mouvementée.

M. X..., en 1876, ayant tous les attributs de la santé, n'ayant,

en tout cas, aucun symptôme de tuberculose, se marie à une jeune fille de vingt et un ans, bien portante, n'ayant aucun antécédent de tuberculose héréditaire ou personnelle.

M. X..., en 1878, aprés un refroidissement prolongé, est pris de pleuro-pneumonie gauche ; quelques mois plus tard, son beau-frére constatait : à la base gauche des frottements pleuraux et au sommet des craquements humides. Amélioration de l'état local et restauration de l'état général, grâce à l'huile de foie de morue prise à haute dose.

En 1879, hémoptysie avec congestions pulmonaires qui forcent à garder le lit pendant trois semaines.

Fin de 1879, dysphonie, aphonie; symptômes de phthisie laryngée; diagnostic confirmé en 1881 par l'examen laryngoscopique. Hémoptysie au retour d'une cure tentée à Cauterets.

Les signes de pleurésie chronique gauche et de tuberculose du sommet persistent en 1882.

En janvier 1883, hémoptysie plus abondante que les autres.

En février 1883, M. X... présente, outre tous les signes d'une tuberculose laryngée, les signes d'une tuberculose des sommets. L'état général est relativement assez bon : il n'y a pas de fiévre, l'appétit est conservé, les digestions bonnes.

Marié en 1876, M. X... a eu cinq enfants :

Premier enfant : garçon, venu à terme en décembre 1876; élevé à Nantes, il se développait normalement, quand, à huit mois, au milieu d'une épidémie de choléra infantile, il est pris d'entérite, à laquelle il succombe, en trois jours, avec des accidents convulsifs.

Deuxième enfant : fille, née avant terme, entre sept et huit mois, en août 1878; meurt en vingt-quatre heures, avec des convulsions.

Troisième enfant : garçon, né à terme en mars 1881; est élevé comme le premier, dans les meilleures conditions; est pris à cinq mois de tous les symptômes d'une méningite tuberculeuse classique, à laquelle il succombe en quelques semaines.

Quatrième enfant : fille, née en février 1882; est prise à huit

mois des symptômes d'une méningite tuberculeuse, à laquelle elle succombe en trois semaines.

Cinquième enfant : garçon, né à terme en 1883; est élevé au sein, loin du père, en pleine campagne, dans d'excellentes conditions. Cinq mois après la naissance, l'enfant dépérit; survient un écoulement purulent par l'oreille gauche.

Lorsque le beau-frère médecin vint voir l'enfant à la campagne, il le trouva étisique, suppurant de l'oreille gauche et porteur d'une hémiplégie faciale gauche totale; il diagnostiqua une otite tuberculeuse. L'enfant mourait étique quelques jours après.

Si l'on veut bien se souvenir de l'histoire pathologique du père, si l'on veut bien se souvenir de la date de ses premières manifestations tuberculeuses, si l'on observe que la mère n'a cessé de rester bien portante en dépit de ses cinq grossesses subintrantes (cinq grossesses en sept ans), en dépit des mauvaises conditions morales et physiques dans lesquelles la mettaient, et les inquiétudes qu'elle prenait de la santé de son mari et le chagrin de perdre successivement, de même manière et au même âge, ses enfants : on nous accordera, que la tuberculose pourrait bien être ici de pure hérédité paternelle, et que si les enfants, à leur première année, *mouraient tuberculeux, c'est qu'ils étaient nés tuberculisés par un père tuberculeux*, dont le sperme aurait pu, par imprégnation directe, tuberculiser l'ovule maternel?

Cette interprétation devait nous conduire à rechercher expérimentalement la transmissibilité de la tuberculose par inoculations spermatiques, c'est ce que nous faisons par inoculations de pulpe testiculaire et de sperme de cobayes tuberculeux; quelques-unes de ces inoculations donnent (p. 1029-1030) des résultats positifs.

La conclusion de notre travail, est que, sans retirer à l'hérédité de terrain LA PART ÉNORME qui doit lui revenir dans la genèse de la tuberculose, il faut compter, au nom de la clinique et de l'expérimentation, avec l'hérédité de graine.

Il n'est que trop vrai que des parents, tuberculeux ou non tuberculeux, peuvent transmettre à leurs enfants une constitution et un tempérament propices à la germination de la graine tuberculeuse, d'où qu'elle vienne.

De même qu'il est des enfants nés de parents riches qui trouvent la fortune dans leur berceau, il en est d'autres qui y trouvent seulement le moyen de s'enrichir. Les premiers ont reçu la fortune toute faite, les seconds ont reçu de leur père qualités professionnelles et crédit qui leur permettront de s'enrichir.

72. — *Sur quelques faits expérimentaux relatifs à l'histoire de l'hérédo-tuberculose (inoculations de sperme de cobayes tuberculisés).*

(Premier fascicule, p. 59, des *Études expérimentales et cliniques sur la tuberculose*, 1887.)

En commun avec le Dr H. Martin.

Dans le travail précédent, clinique et expérimental, nous posions la question de savoir si l'hérédité de la tuberculose ne pouvait pas se faire autrement que par transmission du *terrain* des générateurs aux engendrés? Pour la première fois nous posions la question de l'hérédité de la tuberculose par la *graine* et nous soulevions le problème expérimental de l'hérédo-tuberculose.

Notre Mémoire, qui appelait des expériences de contrôle, a inspiré, tant sur la transmission du bacille que sur celle des germes infectieux, par voie héréditaire, plusieurs travaux (1) dont les résultats, pour contradictoires qu'ils soient entre eux, ne laissent pas que d'être fort instructifs.

(1) Koubassoff, *Passage des microbes pathogenes de la mère au fœtus* (*Comptes rendus Acad. des sciences*, 9 février 1885, vol. 100, p. 372). — Von Fodor, *Deutsche medic. Wochenschr.*, 1886, p. 617. — W. Wyssokowitsch, *Zeitschrift fur Hygiene*, 1886, t. 1, p. 3. — Max Wolff, *Virchow's Archiv.*, 1886, t. CV, p. 192. — Leyden, *Zeitschr. für klinische Medicin*, t. VIII, p. 386.

Nous citions à l'appui de la thèse de l'hérédité par la graine tuberculeuse *paternelle*, sans contamination de la mère (rappelant certains cas d'hérédo-syphilis paternelle, sans que la mère ait jamais paru syphilitique), un fait des plus curieux observés par l'un de nous dans des conditions spéciales que nous avons racontées tout au long.

Depuis trois ans que nous écrivions l'histoire de ce père tuberculeux (indemne de tuberculose génito-urinaire) ayant eu cinq enfants dont quatre sont morts de tuberculose avérée, notre malade a succombé avec des signes de tuberculose hépatique dans une station méditerranéenne, aux progrès de sa maladie. La jeune veuve est restée et reste actuellement indemne de toute espèce de manifestation qui puisse même être suspectée tuberculeuse. Elle est restée et reste absolument bien portante, en dépit de ses cinq grossesses subintrantes (cinq grossesses en sept ans), en dépit des mauvaises conditions morales et physiques dans lesquelles la mettaient, et la cohabitation maritale, et les inquiétudes qu'elle prenait de la santé de son mari, et le chagrin de perdre successivement ses enfants, de la même manière et au même âge.

Nous nous demandions, si, dans ce cas, la tuberculose (la mère étant d'antécédents héréditaires et personnels irréprochables) n'avait pas été de pure hérédité paternelle ? Nous nous demandions, si, sous prétexte que la part de la contagion ne saurait être faite trop grande en matière tuberculoseuse, il ne s'agissait pas, dans cette tuberculose assaillant toute une descendance, d'une pure hérédité paternelle ? Nous nous demandions, si les quatre enfants ne devaient pas leur mort tuberculoseuse à ce fait qu'ils étaient nés, non pas tuberculisables, mais tuberculisés par un père tuberculeux dont le sperme aurait pu, par imprégnation directe, tuberculiser l'ovule maternel ?

Cette interprétation, qu'il n'était pas déraisonnable de soulever, nous conduisait à rechercher expérimentalement la transmissibilité de la tuberculose par inoculations spermatiques. Nous rapportions alors quelques faits d'inoculation positive de sperme

de cobayes tuberculeux. Nos expériences relatives à cette question, très incomplètes à cette époque, nous ont, depuis, donné des résultats concluants qui nous paraissent assez intéressants pour être publiés, d'autant qu'ils deviennent le complément expérimental des recherches microscopiques si importantes de Jani (1) sur le sperme des tuberculeux pulmonaires chroniques, recherches dont la portée doctrinale et pratique ne saurait échapper à personne.

Dans huit expériences, du sperme de cobayes tuberculeux a été inoculé chaque fois à deux cobayes, et sur ce nombre de seize inoculations spermatiques, six ont été positives, chiffre suffisamment probant, puisqu'il représente le tiers des animaux mis en expérience.

Nous n'entendons tirer de ces faits, pour lesquels nous sollicitons le contrôle de nouveaux observateurs, aucune conclusion formelle : pourtant, on ne pourra nous refuser la qualité tuberculisante de la liqueur spermatique de nos cobayes atteints de tuberculose généralisée et indemnes de tuberculose génitale. Pour tuberculisant que se soit montré le sperme de nos cobayes, il resterait, si l'on voulait établir la certitude de l'hérédité *paternelle* par la graine (sans contamination apparente de la mère), à montrer, que ce sperme peut venir contaminer l'ovule sans s'opposer à son développement? En attendant, nous nous croyons autorisé, après nos recherches expérimentales, à répéter ce que disait Jani après ses recherches microbiologiques :

« D'après les recherches précédentes, on ne peut douter que, dans la pluralité des cas, des germes tuberculeux puissent être transmis à l'ovule par le sperme d'un phthisique. Mais l'ovule est-il véritablement infecté, ou l'ovule infecté est-il capable de développement? ce sont là des questions qui ne relèvent pas de l'examen microscopique. L'expérimentation pourrait seule décider : si on réussissait à engendrer des petits tuberculeux

(1) Curt Jani, *Sur la présence des bacilles de la tuberculose dans l'appareil génital sain des tuberculeux pulmonaires* (*Arch. de Virchow*, Bd CIII, p. 522, 1886).

aprés injection de sperme tuberculeux trés frais d'un lapin dans le vagin d'une lapine, alors l'hérédité tuberculeuse de l'homme serait plus que probable. Aussi longtemps que cette preuve ne sera pas faite, on devra s'abstenir de toute autre hypothése. »

C'est pourquoi le dernier mot sur l'hérédo-tuberculose paternelle appartiendra à l'expérimentation ; elle seule nous dira ce que ne peut nous apprendre la bactériologie la plus affinée.

73. — *Note sur la tuberculose infantile.*

(Communication à la Société médicale des hôpitaux, 9 avril 1886.)

En commun avec M. Queyrat.

Nos observations cliniques et anatomo-pathologiques faites dans le service de la créche de Tenon où nous disposons de vingt-six lits de méres et de vingt-six berceaux nous ont permis de démontrer — contrairement à l'opinion partout affirmée — la non-rareté de la tuberculose du premier âge, c'est-à-dire des bébés d'un jour à deux ans.

Notre communication a trait à cette question de tuberculose du premier âge, pleine d'intérêt et d'enseignement, aussi bien pour le médecin praticien que pour le phthisiologue et le pathologiste général.

Cette question est intéressante parce qu'elle permet d'étudier, dans ses particularités anatomo-pathologiques aussi bien que dans ses modalités symptomatiques vraiment originales, la prise de possession d'un bébé par l'infection bacillaire. Elle est intéressante surtout, parce que nos conditions spéciales d'observation dans notre créche, où mére et enfant sont réunis, aussi bien que le peu de temps écoulé entre la naissance de l'enfant, le début et la terminaison de la maladie, peuvent servir à la solution du problème si complexe de la transmissibilité de la tuberculose par contagion ou par hérédité.

Les observations recueillies dans notre service, les nécropsies faites — onze autopsies de tuberculose sur trente-cinq autopsies en une année — nous permettent, sur trois points principaux, de formuler les conclusions suivantes :

1° La tuberculose du premier âge (un jour à deux ans) est beaucoup plus fréquente qu'on ne le dit;

2° La tuberculose infantile ne présente souvent d'autre localisation qu'une broncho-pneumonie :

a. Tantôt la broncho-pneumonie, simple et banale en apparence, ne peut être démontrée tuberculeuse que par l'examen bactériologique;

b. Tantôt la broncho-pneumonie coexiste avec des lésions macroscopiques tuberculeuses.

3° La tuberculose est transmise au nouveau-né, soit par contagion médiate, soit par hérédité;

La tuberculose héréditaire se transmet par la graine : la preuve bacillaire de la tuberculose congénitale (hérédo-tuberculose) est faite par Johne.

74. — *De la pleurésie, dite* a frigore, *manifestation de tuberculose.*

(*Revue de médecine*, 1886, p. 611.)

Dans ce Mémoire nous rapportons deux observations, avec autopsies, venant à l'appui de la thèse soutenue par nous depuis 1881, que la pleurésie dite *a frigore* n'est le plus souvent *qu'une tuberculose locale*, pouvant évoluer et demeurer à l'état de localisation tuberculeuse, pouvant apparaître comme première manifestation de tuberculose en en faisant craindre de nouvelles pour l'avenir.

Les deux faits que nous rapportons — observés, l'un à la Charité, l'autre à l'hôpital Tenon — ont trait à un homme de quarante-six ans et à une femme de quarante et un ans, pris, à la suite d'un coup de froid, en pleine santé apparente, d'une

pleurésie que nous avions, dès l'entrée à l'hôpital, considérée comme une localisation tuberculeuse.

L'autopsie des deux malades vint justifier notre opinion et nous permet d'appuyer sur des faits rigoureusement observés l'opinion :

1° Que la réalité de la pleurésie avec épanchement, franche, aiguë, PRIMITIVE, décrite et acceptée partout comme pleurésie SIMPLE *a frigore*, n'est nulle part démontrée ;

2° Que la pleurésie dite *a frigore* est non point une maladie au même titre que la pneumonie à côté de laquelle les nosographes persistent à la ranger, mais simplement un état morbide toujours symptomatique ;

3° Que la pleurésie à grand épanchement, à début soudain, à allures vives et inflammatoires, aussi bien que les pleurites partielles, subaiguës ou chroniques, est FONCTION de maladie ;

4° Que le rôle du froid dans la pleurésie, comme dans l'érysipèle, la pneumonie et le zona, se réduit à un rôle purement occasionnel, l'élément étiologique vrai se trouvant dans une cause demeurée latente jusqu'au jour où est intervenu le refroidissement ;

5° Que l'élément étiologique vrai, que la cause déterminante est la tuberculose, souvent méconnue, parce que, sous l'épanchement pleural, se cache une tuberculose étroitement localisée.

75. — *De la fréquence de la tuberculose du premier âge.*

(*Revue de médecine*, 1887.)

Note basée sur sept observations, avec nécropsies, de tuberculose chez des bébés de six semaines à douze mois, recueillies pendant le premier trimestre de 1887. Ces sept tuberculeux ont été trouvés sur une population de cent vingt-sept enfants ayant passé par notre service en un peu plus d'un trimestre. Si l'on veut bien réfléchir, que, d'une part, vingt-trois bébés seulement

sont morts sur cent vingt-sept, que, d'autre part, tels de ces cent vingt-sept bébés n'étaient pas malades, mais étaient amenés avec leurs mères parce que celles-ci étaient souffrantes, on restera effrayé de la place que détient la tuberculose dans la léthalité infantile : sept tuberculoses sur vingt-trois décès, un peu moins du tiers !

Ces chiffres en disent assez sur la fréquence non seulement relative, mais encore absolue de la tuberculose du premier âge dans la population parisienne hospitalisée. Rappelons, comme nous avons pris soin de le dire ailleurs (1), qu'il s'agit là de tuberculose en évolution quand les enfants sont amenés à notre crèche ; ils y entrent tuberculeux et n'y contractent pas la tuberculose : si contagion il y a, la contagion est *familiale* et *non nosocomiale*. C'est là un point qu'il était important de spécifier pour qu'on ne crût pas que notre service était un milieu infecté, un foyer de tuberculose. Chez nous les enfants *entrent* tuberculeux comme chez nous ils entrent athrepsiques, et c'est ailleurs que dans leur hospitalisation qu'il faut aller chercher la cause et la raison de la fréquence de leur maladie.

La présente Note n'a pour but que d'apporter une nouvelle et rigoureuse démonstration de cette fréquence de la tuberculose des bébés.

Tant à propos de ces nouveaux faits relatés aujourd'hui, qu'à propos des cas recueillis en 1885, ou de ceux plus nombreux observés en 1886 dans la même crèche, nous nous réservons de nous étendre ailleurs sur chacun des problèmes que soulève cette question majeure de la tuberculose infantile, et de discuter, de par la clinique, la part équitable qui doit être faite tant à la contagion qu'à l'hérédité directe.

La part de la contagion, en matière de tuberculose de l'enfant comme en matière de tuberculose de l'adulte, ne saurait, à notre sens, être jamais faite trop grande : est-ce à dire pour cela qu'il faille se refuser à étudier la possibilité, dans certains cas, d'une

(1) Société médicale des hôpitaux, 1886.

transmission directement héréditaire, tuberculeuse en nature, par la graine? Est-ce à dire pour cela qu'il faille se refuser à étudier certaines observations de tuberculose infantile, qui, par la précocité d'apparition autant que par les conditions dans lesquelles elle s'est montrée, nous ont fait penser, ainsi qu'à Baumgarten, à Liebermeister et à Lannelongue, que, pour certains cas au moins, il en serait peut-être de la tuberculose du premier âge ce qu'il en est de la syphilis?

Au point de vue doctrinal (hérédité directe possible?) aussi bien qu'au point de vue pratique (contagion), la question de la tuberculose infantile nous apparaît capitale entre toutes, du moment que la clinique nous apprend que la tuberculose s'attaque aux sources mêmes de la vie humaine. Nul n'a plus le droit de se désintéresser de la tuberculose infantile, si nous démontrons qu'elle n'est pas ce qu'on l'a crue, une rareté clinique, une curiosité anatomo-pathologique, une particularité nosographique. La phthisie du premier âge devient un des chapitres les plus importants de la tuberculose, si, médecins, hygiénistes, pathologistes généraux et économistes se persuadent bien de cette vérité méconnue, que la tuberculose prélève sur la mortalité du jeune âge le plus lourd tribut dans notre pays, déjà amoindri par la faiblesse de sa natalité.

76. — *La première enfance envisagée comme milieu organique, dans ses rapports avec la tuberculose.*

(Communicatiau au Congrès de la tuberculose, Paris, juillet 1888.)

Dans cette étude de pédiatrie et de pathologie générale nous envisageons (d'après plus de cinquante observations et nécropsies personnelles) la tuberculose du premier âge au point de vue de la nosographie, de l'anatomie pathologique, du diagnostic, de l'étiologie et de la médecine publique.

Nul terrain humain, dans ses rapports avec la bacillose, n'est

plus intéressant et plus instructif à étudier que le milieu organique représenté par l'enfant d'un jour à deux ans.

Ce terrain du premier âge s'est trouvé, dans nos observations et nos autopsies, parfois tellement différent du milieu organique qu'on dénomme la seconde enfance (les frontières de celle-ci commencent au delà de la seconde année) que nous avons reconnu la nécessité de séparer l'étude et la description de la bacillose des bébés de la bacillose de la seconde enfance. En dépit de la logique, les dissemblances l'emportent beaucoup sur les analogies.

Les dissemblances sont telles, que le médecin qui voudrait, en étiologiste, en nosographe, en clinicien et en anatomo-pathologiste, pour reconnaître la tuberculose du premier âge, s'en tenir exclusivement et toujours à la description si complète et si détaillée de la tuberculose de l'enfance donnée par nos classiques, s'exposerait à de singuliers mécomptes et risquerait de tomber dans l'erreur qui consiste à méconnaître la tuberculose chez les bébés, simplement parce qu'elle peut affecter, en clinique et en anatomie pathologique, des modes de traduction avec lesquels on ne nous a guère appris à compter.

Cette évolution spéciale et ces modes de traduction anatomo-pathologique et symptomatologique, nous les signalons dans des travaux antérieurs. Depuis longtemps, nous professons que « si on veut établir un parallèle entre la tuberculose de la seconde enfance et celle des bébés, on peut dire, que, dans la seconde enfance, la maladie prend volontiers des airs de tuberculose locale difficile à méconnaître, tandis que, chez le bébé, l'infection tuberculeuse tend, d'ordinaire, à mieux garder ses allures de maladie générale et parfois ne pousse ni fort avant ni profondément ses localisations ».

La preuve de cette affirmation, nos observations la fournissent dans la constatation d'un double fait, à savoir que : 1° durant la vie, l'expression symptomatique a été souvent moins celle d'une affection pulmonaire, méningée, digestive ou péritonéale, que celle d'une maladie générale, dénoncée par la fièvre,

l'anorexie, l'amaigrissement et la mise à mal de tout l'organisme; 2° à l'autopsie, souvent, la localisation sur le poumon est peu de chose comme étendue et comme profondeur ; parfois même, elle est moins intense que ne le sont diverses lésions dont la dissémination, presque constante sur une série d'organes (altération et hypertrophie du foie, hypertrophie de la rate, injection des plaques de Peyer, etc.), témoigne de l'infection de l'économie tout entière.

Comme nous le répétons journellement à l'hôpital, à considérer ces diverses lésions, aussi bien dans le détail que dans l'ensemble, on ne comprend vraiment ni pourquoi ni comment la mort est survenue. Ce n'est assurément, ni à quelques rares granulations errantes dans le parenchyme rénal ou sur le foie, ni à un noyau de broncho-pneumonie du volume d'un marron, ni à telle ou telle détermination viscérale congestive circonscrite, mais à l'infection tuberculeuse qu'a succombé le bébé.

La fièvre tuberculeuse tue d'ordinaire les enfants du premier âge, avant que de grosses localisations aient eu le temps de se produire; parfois les lésions sont d'ordre congestif simplement, d'aspect banal, on a peine à rencontrer le granule tuberculeux : c'est qu'il n'est pas exceptionnel de voir la bacillose tuer le bébé avant d'avoir, en son évolution, poussé jusqu'au granulome tuberculeux; c'est qu'il n'est pas exceptionnel de voir la maladie s'arrêter à une étape prégranulique. Parfois, pour tout résultat d'autopsie macroscopique, avec des lésions caractéristiques des maladies infectieuses (foie gras, rate hypertrophiée, plaques de Peyer injectées), nous trouvons, simplement limité à l'un des lobes pulmonaires, un petit noyau de broncho-pneumonie d'aspect banal. Suffisante pour se dénoncer à l'auscultation, surtout à la percussion — qui donne parfois plus de renseignements chez le bébé que l'auscultation, — cette broncho-pneumonie n'est pas responsable de la mort, qui est bel et bien le résultat d'une infection prégranulique.

La preuve qu'il s'agit bien là d'une infection bacillaire prégranulique est dans l'examen bactériologique, qui, dans la bron-

cho-pneumonie d'aspect banal, soit à l'état frais par raclage, soit sur des coupes après durcissement, peut révéler le bacille de Koch. Cette constatation bacillaire, il nous est arrivé de la faire plusieurs fois — en l'absence de lésions nodulaires tuberculeuses, — sur des foyers broncho-pneumoniques trouvés chez de nos bébés qui succombaient avec une broncho-pneumonie survenue au cours d'une rougeole. Tout récemment encore un de nos bébés, amené dans le service avec une rougeole, succombait avec une broncho-pneumonie d'aspect banal, sans production tuberculeuse, et dans les coupes du noyau broncho-pneumonique nous trouvions le bacille de Koch.

Avec Queyrat nous avons déjà cité pareils faits à propos d'un bébé de dix mois, nourri au sein, et mort à Tenon avec une broncho-pneumonie d'aspect banal. Pareille constatation avait été faite par notre maître le professeur Cornil (1) dans un cas devenu classique; mêmes faits ont été observés par Thaon (2).

Les cas de broncho-pneumonie de rubéoliques dont l'examen, soit macroscopique, soit bactériologique, révèle la nature tuberculeuse sont, croyons-nous, la régle chez les enfants du premier âge. Depuis bientôt cinq ans que nous observons à Tenon, nous sommes encore à voir une autopsie de broncho-pneumonie morbilleuse, nous voulons dire par là une broncho-pneumonie de nature morbilleuse, car nous ne nions pas la complication fréquente de broncho-pneumonie au cours de la rougeole.

Nous ne nions pas la possibilité de la broncho-pneumonie d'essence rubéolique, nous disons simplement que *nous ne l'avons pas vue*, pas plus, du reste, que la broncho-pneumonie *a frigore* si complaisamment admise. Il va de soi que nous ne voulons pas faire complet, le procès de la broncho-pneumonie chez les rubéoliques ni de la broncho-pneumonie chez les bébés refroidis, nous voulons dire que ces broncho-pneumonies *quoique* rubéoliques et *quoique a frigore* se sont microscopiquement révélées à nous bacillaires. Chez nos bébés, l'étiologie a été le

(1) *Les bactéries*, 1886.
(2) *Revue de medecine*, 1885.

bacille, la pathogénie, la rougeole, à la faveur de laquelle s'est dénoncée et localisée la tuberculose jusque-là restée latente.

Comme nous l'avons dit ailleurs, il n'y a pas seulement dans la subordination de la tuberculose à la rougeole (celle-ci préparant son lit à celle-là) un fait de curiosité anatomo-pathologique et une nouvelle preuve des associations microbiennes étudiées de divers côtés, il y a dans cette constatation un fait qui intéresse le nosographe et permet de remettre les choses en leur place légitime.

Les broncho-pneumonies des bébés rubéoliques sont l'œuvre de la bacillose et non l'œuvre de la rougeole; si cela est, la part de léthalité tuberculeuse s'augmente d'autant, et tels de nos bébés que nous aurions, avant la découverte de Koch, étiquetés morts de broncho-pneumonie rubéolique, nous les portons au bilan de la tuberculose qui s'augmente d'autant. Voilà comment peut, pour une part, s'expliquer l'erreur qui avait cours, hier encore, touchant la rareté de la tuberculose du premier âge. Une partie du désaccord tient à ce que, preuves bactériologiques en mains, nous pouvons avec certitude rapporter à la tuberculose et considérer comme monnaies de tuberculose, telles broncho-pneumonies que nos devanciers pouvaient tout au plus suspecter tuberculeuses, ou telles athrepsies qui ne sont que des manières d'étisie bacillaire.

Par ce double côté de broncho-pneumoniques rubéoliques et d'athrepsiques reconnus bacillifères, la question de la tuberculose change de face : ce qu'on croyait rare — habitué qu'on était à vouloir déduire de la tuberculose de l'enfant celle du bébé — il le faut proclamer fréquent.

Aptitude déplorable à l'infection; originalité, dans la manière de recevoir et de traduire l'infection, telles sont les caractéristiques de la première enfance, envisagée comme terrain, dans ses rapports avec la bacillose.

L'intérêt de la constatation de l'aptitude déplorable de la première enfance à prendre la tuberculose nous paraît considérable ; il est d'ordre scientifique et d'ordre pratique.

D'ordre scientifique, parce que le nouveau-né, aux prises avec le bacille, offre ce grand avantage d'être une terre vierge n'ayant eu le plus souvent à cultiver aucun autre élément pathogène, qui ait pu, soit par lui-même, soit par ses résidus, changer la manière de se comporter du malade vis-à-vis de la maladie. On n'en pourrait certes dire autant de la seconde enfance, qui, avant d'être contaminée par la tuberculose, a eu si souvent à compter avec d'autres maladies infectieuses : variole, rougeole, vaccine, scarlatine, diphthérie, varicelle, coqueluche, typhoïdettes, etc., etc.

Envisagé comme milieu organique, le nouveau-né bacillisable ou bacillisé devient un sujet d'étude sans analogue, puisqu'il permet d'éliminer « toutes les autres influences capables d'agir parallèlement à celles du milieu particulier constitué par son terrain ». Le bébé, indemne de toute maladie, soumis à des conditions d'alimentation spéciale (allaitement naturel ou artificiel), représente un bouillon de culture dont le bacille de Koch devient le premier ensemencement.

Dès lors, l'observation du médecin a chances de se faire dans des conditions de quasi-simplicité, puisque, pour un bébé de quelques semaines nourri au sein, il s'agit d'une terre vierge dans laquelle tombe pour la première fois une graine connue.

On comprend que, dans ces conditions et envisagée par ce côté philosophique, l'étude de la tuberculose du premier âge n'intéresse pas seulement la pédiatrie, mais doive fournir de précieux enseignements à l'histoire de la bacillose humaine en général.

Pour considérable que soit ce point de vue scientifique, l'intérêt *pratique* de l'étude de la tuberculose du premier âge n'est pas moindre. La bacillose apparaissant chez le bébé au milieu de conditions infiniment moins complexes que chez l'enfant et l'adulte, le problème se simplifie.

Dès lors le médecin curieux de pathogénie autant que de prophylaxie, a, d'abord, plus de chances de voir ses enquêtes aboutir

et ses efforts réussir, ensuite, plus de moyens d'arriver à faire équitable la part qui revient, dans la contagion, à l'hérédité et à l'alimentation.

Considérable vraiment, semble être le r le de l'alimentation lactée artificielle dans l'infection de nos bébés, quand, d'une part, on songe aux expériences de Cornil sur la facilité de contagion de la tuberculose par les muqueuses saines, quand, d'autre part, on apprend que l'intestin grêle, les ganglions mésentériques, le foie et la rate de bon nombre de nos autopsiés portent le granule tuberculeux.

Au reste, ce mode pathogénique n'est pas fait pour nous surprendre quand on sait (chaque jour, à la consultation de la crèche de notre hôpital, nous appelons l'attention des élèves sur les mélanges les plus invraisemblables qui servent à la confection d'un biberon), comment est compris l'élevage et l'allaitement artificiel du nouveau-né, quand on sait que le lait est donné sans discernement non bouilli ou bouilli, le plus souvent non bouilli! Quand nous constatons la fréquence déplorable de la bacillose humaine du premier âge et que nous lui opposons la rareté partout affirmée de la bacillose chez le veau et chez nombre des petits des animaux bacilliphiles, nous ne pouvons nous empêcher de nous demander, si cette différence, toute à l'avantage de l'animal, ne tient pas principalement : d'une part, à ce que l'allaitement artificiel tend à remplacer l'allaitement naturel, d'autre part, à ce que, trop souvent, l'élevage est plus mal compris pour le nouveau-né de l'homme que pour le produit des animaux domestiques?

Il est incontestable que, de ce côté, s'ouvre une des plus larges portes pour la contagion; il est incontestable aussi que, de ce côté, beaucoup de choses sont faisables, qui, sur un de ses terrains préférés, pourraient empêcher l'infection tuberculeuse!

On ne nous contredira pas quand nous affirmerons que, si l'on se décide enfin à mettre en œuvre des moyens prophylactiques visant spécialement l'alimentation, nulle catégorie de

sujets n'est mieux indiquée que la première enfance, puisque la nature de son alimentation d'une part, et les moyens de la faire prendre d'autre part, rendent véritablement possible et pratique l'emploi de ces moyens. Ce qui est complexe et difficile pour l'enfant et l'adulte, devient relativement simple et facile pour le bébé, dont le lait, même au cas où il aurait été puisé à une source suspecte, peut, après ébullition, être donné sans danger.

Il faut, partout et par tous les moyens, proclamer que par la prophylaxie alimentaire peut, pour une très forte part, se réduire la bacillose des nouveau-nés; pourtant, il ne faut pas laisser croire que la tuberculose cessera définitivement de faire commerce avec les bébés, du jour où toutes les précautions alimentaires auront été requises et observées. Il y aurait dans cette croyance une erreur qui irait à l'encontre de nos efforts et qui tendrait même à jeter le discrédit sur la prophylaxie alimentaire, puisque, en dépit de l'allaitement aseptiquement appliqué, on s'apercevrait que la tuberculose fait encore des ravages parmi les nouveau-nés élevés au biberon avec un lait irréprochable, ou même exclusivement élevés au sein par d'excellentes nourrices.

Il faut que l'on sache, que la clinique, l'anatomie pathologique et certaines enquêtes pathogéniques nous obligent, en fait de portes d'entrée de la tuberculose, à compter parfois avec d'autres contaminations que la contamination digestive. Sans parler de la contamination tégumentaire et respiratoire, il se présente, dans la pratique humaine, tels cas, où la pathogénie d'hérédité s'impose, l'hérédité devant être comprise non plus dans le sens ancien, c'est-à-dire dans le sens de simple opportunité bacillaire transmise par les générateurs aux engendrés, mais dans le sens actuel, à savoir dans le sens d'une *contagion héréditaire*. L'enfant ne serait plus dans ce cas seulement bacillisable, il naîtrait bel et bien bacillisé, recevant des parents la graine avec le terrain; le germe tuberculeux, dès la période conceptionnelle, ayant, soit *maternellement* contagionné l'ovule,

de sa déhiscence ovarienne à son enclavement utérin, c'est-à-dire avant l'enlacement placentaire, soit *paternellement* infesté l'ovule dès sa rencontre avec le spermatozoïde.

Maintes observations cliniques (1), certains faits incontestables de bacillose congénitale, tendent à faire admettre la réalité de l'hérédo-tuberculose, c'est-à-dire l'hérédité de contagion, le générateur bacillifère procréant non pas seulement un être bacillisable, mais un être *conceptionnellement* bacillisé, comme naissent syphilisés les fils de syphilitiques.

Ce ne sont pas seulement les faits de tuberculose précoce (tuberculose éclose quelques jours, un mois, six semaines après la naissance) chez les bébés nourris exclusivement au sein, qui, forçant à songer à l'hérédité comme source de contagion, imposent de ne pas tomber dans l'exagération qui consisterait à toujours incriminer exclusivement les ingesta et les circumfusa comme sources d'infection; ce sont d'autres faits qui ont, de tout temps, ému non seulement les cliniciens mais encore le populaire.

Nous visons ici ces faits si singuliers de tuberculose familiale, dans lesquels on voit, par exemple, la tuberculose faire, tout à coup, apparition au milieu d'une nombreuse famille, frappant, successivement et parfois après de longs intermèdes, l'un après l'autre, au même âge, le troisième avant-dernier, l'avant-dernier, puis le plus jeune des enfants ou inversement, respectant absolument les aînés, quoique tout, depuis l'élevage jusqu'aux ingesta, aux circumfusa, à l'habitat, aux maladies et aux indispositions, ait été commun à chacun des membres de la famille!

L'analyse affinée de ces tuberculoses familiales montre que, en dépit des apparences qui laisseraient d'abord supposer que

(1) *Faits cliniques et expérimentaux pour servir à l'histoire de l'hérédité de la tuberculose*, par L. Landouzy et H. Martin (*Revue de medecine*, 1883). — *Sur quelques faits expérimentaux relatifs à l'histoire de l'hérédo-tuberculose*, par L. Landouzy et H. Martin (*Études expérimentales et cliniques sur la tuberculose*, 1887, 1[er] fasc., p. 59).

tout a été réellement commun et semblable pour chacun des membres de la famille, ascendants ou descendants, une chose, à un moment donné, a cessé d'être commune à tous les enfants. Soit la paternité, soit la maternité, qui, *civilement*, restées une et identique pour toute la descendance, sont *pathologiquement* devenues doubles et dissemblables. La tuberculose inopinément est apparue chez un des générateurs; de ce chef, les enfants, pour relever tous d'un seul et même état civil, n'en sont pas moins sortis les uns et les autres de générateurs différents. De ce chef, parmi les nombreux enfants nés d'un seul pére et d'une même mére, il s'en trouve qui ressortissent à deux hérédités différentes : il y a les enfants qu'on peut dire nés d'un premier et d'un second lit, les enfants d'avant et les enfants d'aprés la tuberculose paternelle ou maternelle; l'hérédo-contagion, qui n'en pouvait mais sur les premiers nés, s'attaquant seulement aux derniers venus.

Ces faits dont nos maîtres ont, comme nous, enregistré des exemples sont à revendiquer exclusivement à l'appui de l'hérédité de contage et non à l'appui de l'hérédité de terrain, car, si on voulait y voir la conséquence d'une simple contagion résultant de ce que le germe tuberculeux était tombé sur des terrains tous bacilliphiles, en vertu d'une communauté d'origine, on ne comprendrait guére pourquoi cette facilité à prendre la tuberculose par contagion est apparue chez les seconds, a manqué chez les premiers, alors que ceux-ci justement avaient été conçus précisément à une époque où les générateurs ne frayaient pas avec la tuberculose. Il y a même, dans la fréquence relative de l'hérédo-tuberculose chez l'homme comparée à la rareté de l'hérédo-tuberculose chez les animaux domestiques, la raison autant qu'une nouvelle preuve de l'hérédité de contagion.

La fréquence relative de l'hérédo-contagion dans le cas de l'homme, sa rareté chez les animaux, n'est pas pour étonner quiconque réfléchit à ce fait, que maintes préoccupations de sélection, dont on sait les raisons, ont toujours hanté les éleveurs, alors que, malheureusement, elles n'entrent guére en ligne de

compte dans les appétits ou dans les intérêts qui mènent les amours humaines. Si nous avions à nous étendre sur ce point, nous démontrerions sans peine, qu'ici, comme pour l'élevage et l'allaitement des nouveau-nés, les choses sont tout à l'avantage des animaux, et que, pour ce qui est de l'hérédo-contagion, l'espèce humaine paye à elle toute seule un plus lourd tribut que toutes les espèces animales domestiques réunies.

Notre affirmation de la *fréquence de la tuberculose chez les nouveau-nés* repose sur les observations recueillies par nous à la crèche de l'hôpital Tenon où, ces années dernières, nous observons que sur trois décès de bébés autopsiés, de quelques semaines à deux ans, un, en moyenne, est dû à la bacillose.

Ce qui se passe à la crèche de Tenon semble être presque identiquement constaté dans d'autres services analogues des hôpitaux, c'est au moins l'opinion de nos maîtres les professeurs Hayem et Damaschino, opinion basée sur les faits par eux observés à Saint-Antoine et à l'hôpital Laennec.

Comme nous avons eu soin de le répéter ailleurs, il s'agit, dans toutes nos observations, de tuberculose en évolution quand les enfants sont apportés à nos crèches. Nous proclamons bien haut que nos petits malades entrent dans nos crèches avec leur tuberculose et n'y contractent pas la tuberculose; ils viennent d'ordinaire finir et non gagner une maladie dont ils ont pris le germe ailleurs.

La contagion, qu'on le sache bien, est familiale et non nosocomiale.

La conclusion à tirer de nos faits cliniques et anatomo-pathologiques, ainsi que des remarques dont nous avons cru devoir les accompagner, c'est que l'hygiène, par des instructions et des mesures de prophylaxie alimentaire, peut, pour une forte part, diminuer un mal dont nous ne connaissions pas toute l'étendue. C'est à l'hygiène d'édicter des lois et des règles pour l'élevage et l'allaitement des enfants; cela fait, il nous restera encore à compter avec l'hérédo-tuberculose dont la prophylaxie, pour impossible qu'elle paraisse, ne saurait être délaissée. En

face de la contagion héréditaire la médecine ne doit pas désarmer ; en attendant qu'elle sache guérir la tuberculose conceptionnelle, elle doit la prévenir. Il est du devoir de la médecine de parler de prophylaxie d'hérédo-tuberculose humaine, puisque les vétérinaires ont su réaliser la prophylaxie de l'hérédo-tuberculose animale.

77. — *Note sur les opportunités tuberculeuses, envisagées dans leurs rapports avec le diagnostic précoce et la prophylaxie de la tuberculose humaine.*

(Communication au Congrès de la tuberculose, Paris, juillet 1888, et *Revue d'hygiène*, septembre 1888.)

L'objet de cette Note est l'étude des terrains, qui, un peu délaissée par l'école anatomo-pathologique, a, par un de ces retours communs dans les choses de la médecine, repris, dès l'avènement de la théorie des germes-contages, toute l'importance que lui avaient autrefois si bien reconnue certains phthisiologues qui nous ont laissé, sur la constitution, le tempérament, la complexion, l'habitude et le facies des candidats à la phthisie pulmonaire des enseignements auxquels la sémiotique moderne trouve peu à reprendre et peu à ajouter.

Elles sont intéressantes plus que jamais, toutes les études de médecine clinique, expérimentale et comparée, qui, apprenant à dépister l'opportunité ou l'immunité vis-à-vis de la tuberculose, peuvent, soit servir la prophylaxie de la maladie, soit aider à son diagnostic précoce ou à son pronostic.

Savoir que tel milieu organique est plein d'affinités bacillaires, c'est s'imposer l'obligation de veiller sur lui avec un soin toujours vigilant : en pareille occurrence, savoir c'est prévenir, en ce sens que mise en présence d'un terrain plein de susceptibilités pour les contages, l'attention médicale est tout entière acquise aux préoccupations de l'hygiéniste. Hors des sollicitudes prophylac-

tiques il n'y a guère de salut, tant est grande et déplorable l'opportunité bacillaire !

En pareille occurrence, savoir et craindre c'est encore guérir, puisque la suspicion dans laquelle nous tiendrons certains terrains permettra de dépister la tuberculose dès les toutes premières atteintes.

La suspicion ici devient une manière d'élément de diagnostic et vient singulièrement en aide à la thérapeutique, puisque, pour guérissable que nous affirmions la phthisie, nous ne la pouvons guère dire facilement curable qu'entreprise à ses débuts.

D'où, pour le médecin, l'intérêt majeur à bien connaître ceux des terrains humains, qui, d'une façon innée ou acquise, héréditaire ou personnelle, font facilement commerce avec la tuberculose.

Voilà comme les enseignements de la pathologie générale, en matière d'opportunité bacillaire, feront intervenir l'hygiéniste, avertiront le diagnosticien et armeront le thérapeute.

Parmi les individualités humaines qui font facile commerce avec la tuberculose, il en est chez lesquels l'opportunité morbide inhérente à la nature et à la somme (qualité et quantité) des composés physiques, chimiques — constitution — et dynamiques — tempérament — qu'elles ont apportés, en venant au monde, est INNÉE.

Ces individualités sont les bacillisables de naissance, celles que le bacille menace au seuil même de l'existence ; pour elles le bacille est vraiment l'ennemi héréditaire.

D'autres individualités, pour faire également facile commerce avec la tuberculose, ne le font plus par droit de naissance, mais par droit de conquête : à condition seulement, que certaines éventualités morbides se produisant, que certaines maladies venant à la traverse, soit rendu inévitable ce qui auparavant n'était que possible. Il faut à ces individualités, pour décupler les chances de leur candidature à la tuberculose, l'adjuvant d'une maladie, qui, venant jeter une perturbation dans leur économie

tout entière, leur impose une nouvelle personnalité, qui, elle, saura entrer en connivence avec la bacillose. Du jour où ces individualités humaines ont été variolisées (c'est la variole que nous visons comme maladie adjuvante), elles ont conquis l'opportunité bacillaire, laquelle se révélera tardivement, alors qu'on aura tellement perdu le souvenir de la variole, alors qu'un rapport semblera devoir si peu exister entre les deux maladies infectieuses, que nul ne songera à établir un lien pathogénique entre la fièvre éruptive et la tuberculose.

Les choses sont donc tout autres que dans l'opportunité innée, étudiée précédemment : il s'agit, cette fois, d'une opportunité de seconde main, véritablement ACQUISE, résultant de modifications organiques et dyscrasiques apportées par une affection contingente, sans laquelle le terrain fraîchement bacillisé aurait vraisemblablement continué à se montrer réfractaire à la tuberculose.

Opportunité tuberculeuse innée (terrain vénitien). — Cette opportunité nous paraît incontestable à Paris et c'est spécialement dans les milieux hospitaliers par lesquels nous avons passé depuis dix ans que le fait nous a frappé, et a été l'objet de nos remarques.

Nous avons soin de spécifier, que, si nous parlons d'opportunité tuberculeuse innée, nous entendons parler de faits tous observés sur un théâtre toujours le même, dans de mêmes conditions de milieux, ne voulant pas que notre affirmation éprouvée *in aere parisiensi*, soit trouvée en défaut loin de Paris, en d'autres pays ou sur d'autres races.

Nous affirmons l'opportunité de la tuberculose, à Paris, pour l'homme, dont la peau, blanche et fine, marbrée de veinules ; la teinte d'ordinaire bleue de l'iris ; la coloration rousse ou rouge du système pileux ; les sueurs faciles ; la mollesse des chairs ; certaine élégance des formes ; la rareté des cicatrices sturmeuses, semblent être l'apanage.

Les individus roux dont nous venons, à grands traits, d'esquisser la physionomie, forment par leurs attributs esthétiques autant

que par leurs affinités pathologiques, un véritable type auquel nous avons depuis longtemps donné le nom de *type vénitien*. C'est sous cette appellation qu'a été étudié, dans ses rapports avec la phthisie, le milieu organique représenté par le *vir rufus* (à rapprocher du *vir pilosus tuberculosus* des anciens) dans la thèse d'un de nos élèves, soutenue, en 1883 (1), *sur la prédisposition des roux à la tuberculose*.

Nous nous sommes arrêté à cette locution, parce qu'elle joint à la commodité de son laconisme et à l'avantage de ne rien préjuger par elle-même, celui de ne pas éveiller la susceptibilité bien naturelle de certains malades, qui, pas plus à l'hôpital qu'en ville, n'aiment qu'on fasse allusion soit à la couleur de leurs cheveux ou de leurs poils, soit aux taches de rousseur qui souvent couvrent quelques-unes des parties du corps.

Il est donc bien entendu qu'on ne doit pas donner à l'expression « terrain vénitien » un autre sens que celui que nous lui attachons : il n'y a là qu'une façon commode et polie de désigner un terrain spécial, un type, facile à dévisager, de candidat à la tuberculose.

De plus en plus, avec une conviction chaque jour plus affermie, nous établissons :

1° La tuberculose être d'une fréquence extrême chez les roux de nos hôpitaux ; chez les malades (hommes et femmes) du type vénitien ;

2° Tout vénitien devoir être suspecté de tuberculose.

Le comment de cette opportunité se rattache évidemment à tout un ensemble de particularités constitutionnelles qui marchent de pair avec la coloration du système pileux. Cette singularité n'a pas lieu de nous surprendre quand nous connaissons, pour tant de maladies parasitaires, maints faits d'opportunités ou d'immunités adéquates à des terrains dénoncés par les médecins ou les vétérinaires.

Ce n'est vraiment pas sortir de notre sujet, que de prouver par

(1) Thèse inaugurale du docteur Dewèvre. Paris, 1883.

maints exemples, que dans cette question de terrains envisagés dans leurs rapports avec les maladies d'infection ou d'intoxication, nul élément, même le plus mince d'apparence, telle la couleur des cheveux ou la teinte de la peau, ne doit être négligé par le médecin.

Au reste, ce n'est pas seulement à la médecine humaine ou à la médecine comparée que nous empruntons des enseignements touchant les affinités morbides dénoncées par cette question de *couleurs*. Les milieux organiques végétaux n'échappent pas à la loi qui veut que certaines couleurs et certaines particularités constitutionnelles aillent ordinairement ensemble.

La tuberculose ne s'attaque pas seulement d'une façon déplorable au type vénitien comme elle s'attaque avec préférence aux vaches « ayant beaucoup de blanc », comme le silphe s'attaque aux betteraves blanches, elle semble, évoluant sur ce terrain vraiment spécial, présenter, en ses localisations presque exclusivement pulmonaires. en ses allures tant cliniques qu'anatomo-pathologiques, des particularités vraiment originales sur lesquelles nous avons insisté ailleurs (1) et sur lesquelles ce n'est pas le moment de revenir.

La prédisposition des roux à la tuberculose étant cliniquement bien établie, il en découle d'importantes notions de sémiotique, de pronostic et d'hygiène :

De sémiotique : en ce sens qu'instruit de l'opportunité bacillaire du *vénitien*, le médecin, ayant à compter avec un suspect de tuberculose, est tout préparé à faire son diagnostic dès la première et la plus légère atteinte ;

De pronostic : En ce sens, que les roux s'étant dénoncés comme faisant commerce avec la tuberculose *différemment* que les autres terrains bacillisés, la connaissance de la tuberculose chez un vénitien aidera à la précision du pronostic ; par ce seul fait qu'elle évolue sur un vénitien la phthisie prend une physionomie

(1) Thèse du docteur Dewèvre. — Cours complémentaire de la Faculté de médecine sur les maladies des voies respiratoires. — Conférences de pathologie générale de la Faculté de médecine, 1887.

personnelle : ses localisations, sa marche, sa durée ne sont pas quelconques ;

D'hygiène : en ce sens, qu'au point de vue de la sélection, qu'au point de vue de l'espèce, qu'au point de vue de l'individu, qu'au point de vue de l'hygiène familiale ou hospitalière, on fait bien de se garer du type vénitien, et cela tant pour ne pas l'infecter que pour ne pas être contaminé par lui dès qu'il devient foyer de tuberculose.

Nous voudrions voir le vénitien éloigné de certains milieux, en première ligne du milieu hospitalier qui lui paraît fatal; la preuve en est que, sur sept infirmiers des hôpitaux soignés par nous comme phthisiques, sept étaient roux; nous voudrions que jamais un vénitien n'entrât au service d'une famille dans laquelle aurait pénétré la tuberculose; nous voudrions que le vénitien fût toujours placé dans les milieux de moindre condensation bacillaire possible. Pour la même raison, nous ne choisirions pas volontiers pour nourrice une vénitienne (nous avons vu le contraire se faire dans les familles parce que les cheveux dorés et la peau blanche de la nourrice flattaient les idées de coquetterie de certaines mères), de crainte, qu'à la faveur des incessants et multiples contacts des cohabitations urbaines elle ne fût contagionnée et contaminât — non par son lait bien entendu, mais par ses excreta — le bébé dont elle aurait la garde et dont le terrain offre, comme nous l'avons montré (1), tant de facilités à prendre le germe tuberculeux d'où qu'il vienne.

Opportunité tuberculeuse acquise. Terrain variolisé. — Après avoir saisi, dans le milieu organique représenté par le type vénitien, un fait d'opportunité innée, nous étudions un terrain, qui, né sans aucune opportunité apparente pour la tuberculose, ACQUIERT tout à coup une aptitude pour la tuberculose à laquelle rien absolument ne semblait l'avoir préparé.

(1) La première enfance envisagée comme milieu organique dans ses rapports avec la tuberculose (Communication faite au Congrès pour l'étude de la tuberculose, dans la séance du 30 juillet 1888).

Nous voulons parler de faits qui nous ont beaucoup frappé et qui, s'ils sont confirmés par les observations de nos confrères, prendront, dans l'histoire de la tuberculose, une importance scientifique et pratique considérable.

D'après des faits observés à Paris depuis des années, nous constatons que tout individu ayant eu la variole (la confluence ou le peu d'intensité de la maladie paraît avoir peu d'importance sur le résultat final) devient par ce seul fait un candidat à la tuberculose.

Notre ferme croyance à l'opportunité bacillaire, acquise par droit de variole, repose sur une enquête menée depuis plus de six ans, à Paris, tant sur nos malades d'hôpital que sur ceux de la ville. Nous prenons soin de spécifier ici encore que nous parlons de malades étudiés *in aere parisiensi*, c'est-à-dire dans un milieu de condensation bacillaire relative. Il se pourrait très bien que notre remarque vraie pour Paris fût trouvée en défaut sur d'autres théâtres.

Sur plus de trois cents malades porteurs de cicatrices de variole (non vaccinés, vaccinés ou non revaccinés), examinés et interrogés par nous — le plus grand nombre appartenant naturellement à la classe hospitalière — nous n'avons trouvé que onze variolisés, c'est-à-dire 3 pour 100, qui ne fussent pas atteints et convaincus de tuberculose quelconque et sous une forme quelconque (1).

Encore, ce chiffre minuscule de 3 pour 100 de variolisés échappés de la tuberculose, devrait-il être singulièrement réduit, si l'on apprend que nos variolisés comptés comme indemnes de tuberculose, d'une part, appartiennent à la classe civile où ils ont rencontré moins de chances de profiter de leur opportunité bacillaire; d'autre part et surtout, ont un âge qui ne leur permet

(1) On s'étonnera peut-être de ce chiffre de trois cents malades porteurs de cicatrices de petite vérole vus à Paris l'an de grâce 1888? Qu'on fasse comme nous, à ce point de vue spécial, l'examen de chacun des malades observés, soit dans les salles, soit à la consultation d'hôpital, et on sera, comme nous, effrayé du nombre de gens ayant frayé avec a variole, soit qu'ils n'aient jamais été vaccinés, soit que la vaccination ait été insuffisante, soit que la revaccination n'ait pas été pratiquée.

encore que trop d'entrer, un jour ou l'autre, en connivence avec la tuberculose.

Donc, la clinique nous apprend qu'il existe un rapport de cause à effet (cause occasionnelle bien entendu) entre une ancienne variole et l'apparition de la tuberculose. Il y a, dans cette opportunité morbide, une question pressante de pratique médicale, aussi pourrions-nous répéter à propos du type variolisé ce que nous disions du type vénitien : tout individu variolisé devient candidat à la tuberculose ; tout individu variolisé est suspect de tuberculose.

A cette affirmation, les recherches pathogéniques, diagnostiques, thérapeutiques et prophylactiques trouvent également leur compte.

On saisit le comment de ces exceptions qui parfois viennent désorienter le médecin d'une famille quand il s'étonne de voir, tout à coup, la tuberculose s'abattre sur un ou deux seulement des membres d'une nombreuse famille (1) alors que ces néo-tuberculeux semblaient, comme leurs ascendants, leurs collatéraux, leurs nombreux frères et sœurs, réfractaires, avoir, par innéité, reçu, de parents restés indemnes, la non-opportunité bacillaire.

L'intérêt diagnostique est au moins égal à l'intérêt pathogénique, puisque, suspecté de tuberculose, le variolisé a chances d'être reconnu dès les premières atteintes.

La suspicion dans laquelle dorénavant nous tenons tout variolisé sert ses intérêts, puisque la thérapeutique a moyen de se faire précoce et la guérison plus de chances d'être obtenue.

La conclusion à tirer de tout ceci, c'est que le variolisé doit fuir tous contacts avec les tuberculeux.

Ces précautions élémentaires sont la loi de salut pour ces prédisposés : hors de là, l'opportunité bacillaire risque de devenir fatalité.

(1) Nous pourrions citer des obsrevations très probantes de familles dans lesquelles un, deux ou trois membres devenus tuberculeux, vingt-trois, dix-neuf et dix-sept ans après une variole oubliée, faisaient exception à l'irréprochable santé des frères et sœurs aussi bien que des parents.

Il y a donc pour les hygiènistes un avertissement dans cette constatation de l'opportunité bacillaire pour les terrains variolisès ; il y a là un avertissement dont nous avons tous à faire profit, avertissement que doivent aussi entendre les pouvoirs publics.

La médecine a le devoir de proclamer, que le jour où l'hygiène sera en mesure d'amener les pouvoirs publics à faire voter une loi qui rende obligatoire la vaccine, ce jour-là elle aura, supprimant du même coup le terrain variolisé, libéré un des territoires préférés par la bacillose.

78. — *Hérédité tuberculeuse paternelle. Multiléthalité fœtale chez les épouses de tuberculeux.*

(Communication au Congrès de la tuberculose, 30 juillet 1888.)

La transmission héréditaire de la tuberculose du père à l'enfant, la mère restant saine, nous paraît un fait indéniable.

Chez quatre enfants, morts d'infection tuberculeuse, entre trois mois et douze mois, après avoir été nourris rigoureusement et exclusivement au sein (soit par la mère bien portante, soit par une nourrice bien portante), le père, indemne d'affection génito-urinaire, était atteint de tuberculose pulmonaire au premier ou au second degré.

Aucun de ces enfants, nourris exclusivement au sein, n'avait souffert d'affection de la peau ou des muqueuses des premières voies, qui ait pu permettre à la contagion de s'effectuer par une brèche tègumentaire.

En l'absence de contamination par la peau ou la muqueuse digestive, force était de n'admettre plus chez nos bébés, comme possibles, que deux modes de contagion :

Soit l'infection conceptionnelle,

Soit la contamination par les voies respiratoires.

Dans l'espèce, le second mode de contagion n'est guère vrai-

semblable. Outre que, en matière de tuberculose infantile, la clinique est d'accord avec certains faits de médecine expérimentale (ceux de M. Cadéac par exemple, communiqués au Congrès) pour démontrer difficile et exceptionnelle la contagion par les voies respiratoires saines, nous ajouterons que trois, sur quatre de nos bébés, vivaient, dès la naissance, loin du père.

Pour ce qui est du quatrième bébé (nourri exclusivement au sein par la mère bien portante, vivant dans le domicile conjugal), le père soigné déjà deux ans avant la naissance du petit tuberculeux, pour de légères hémoptysies et une pleurite du sommet gauche, présentait, au moment de notre examen, exclusivement des phénomènes d'induration du sommet : il toussait, mais ne crachait pas.

Ces faits, qu'il nous a été donné de recueillir avec une rigueur qui permet d'exclure la contagion acquise, nous forcent d'admettre, chez nos quatre bébés, une tuberculose autochtone, une tuberculose innée, une tuberculose d'hérédité paternelle.

Les choses ici se sont passées comme dans les cas aujourd'hui indiscutés de syphilis de pure hérédité paternelle, sans contamination apparente de la mère, faits affirmés par Colles et Hutchinson, à la démonstration desquels le professeur Fournier a apporté récemment des preuves cliniques irréfragables.

Nos quatre observations démontrent la transmission héréditaire de la tuberculose, comme de la syphilis, du père à l'enfant, la mère étant et restant saine.

Cette transmission dite héréditaire de la tuberculose du père à l'enfant, ne doit pas, à notre avis, être (pas plus qu'elle ne l'est en matière d'hérédité paternelle syphilitique) considérée comme un phénomène d'hérédité proprement dite. Il faut ne voir là qu'un fait de contagion conceptionnelle, le spermatozoïde contagionnant l'ovule.

Dans ces faits, comme dans tous les cas possibles de tuberculose, l'étiologie a été la contagion ; seulement la contagion, au lieu d'être postérieure à la naissance et acquise, a été antérieure à la naissance, c'est-à-dire innée.

La contagion, comme toujours, a été la cause *sine qua non* de la tuberculose, seulement elle a été un fait d'hérédité.

Outre que, dans nos quatre cas particuliers, cette pathogénie (hérédo-tuberculose) est des plus vraisemblables, elle ne se trouve pas en désaccord avec certaines constatations de la clinique qui nous montre : d'une part les épouses de pères tuberculeux rester (tout en mettant au monde des tuberculeux) parfois indemnes de tuberculose, en dépit de cohabitations dangereuses et de contacts intimes, en dépit de grossesses subintrantes, en dépit des conditions morales et physiques dépressives dans lesquelles les mettent et les inquiétudes qu'elles prennent de la santé de leur mari et le chagrin de ne pouvoir élever leurs enfants ; d'autre part, ces épouses de tuberculeux avoir, après leur enfant tuberculeux, toute une série de grossesses qui finissent avant terme ou qui aboutissent à la naissance d'enfants malingres, chétifs, de petite taille, de faible poids succombant, soit athrepsiques quelques semaines ou quelques mois après l'accouchement, soit tuberculeux dans le cours de leur première année.

Depuis cinq ans que nous dirigeons la crèche de l'hôpital Tenon — nous y soignons constamment vingt-cinq mères, toutes accompagnées de leur enfant — et que nous faisons auprès de toutes nos femmes une enquête sur leur fécondité, nous sommes frappé de la multiléthalité sévissant sur les produits de conception des épouses de tuberculeux.

Multiléthalité fœtale aussi bien que tuberculose héréditaire du premier âge nous paraissent des faits méritant d'être rapprochés ; peut-être ces faits ressortissent-ils l'un et l'autre à une contagion para-ovulaire ?

Tout ce qu'on peut affirmer, au nom des faits cliniques rigoureusement observés, c'est que l'hérédité tuberculeuse paternelle existe, la mère restant saine. Au nom de la clinique, on doit (pour trouver l'origine de certaines tuberculoses hâtives souvenues chez des bébés exclusivement nourris au sein), faisant, avec une variante, application de l'axiome du droit romain chargé de fixer la paternité, dire : *Pater est quem morbi filii demonstrant.*

C'est la même opinion qu'exprimait, avec une pointe d'irrévérence féminine, un des Maîtres de la clinique française, il y a un demi-siécle. Lugol était animé d'une conviction telle touchant « l'hérédité directe comme la plus constante des causes des maladies scrofuleuses », qu'il allait jusqu'à suspecter un mari de n'être pas le vrai père de son fils quand il trouvait la scrofule chez un enfant et qu'il ne la pouvait rencontrer à une quelconque des étapes de la vie du père !

Mettons que l'opinion de Lugol fût exagérée, elle renferme incontestablement une forte part de vérité. D'enquêtes familiales patiemment conduites, scientifiquement menées, on est en droit de juger, pour la tuberculose tout comme pour la syphilis, démontrée *la transmission héréditaire du père à l'enfant, la mère restant saine*.

Inutile d'insister sur la portée scientifique et pratique de ce fait, on la comprend de reste.

79. — *De la mortalité parisienne du premier âge (enfants d'un jour à deux ans) : ses rapports avec la tuberculose.*

(*Revue de médecine*, octobre 1888.)

Depuis bientôt cinq ans que nous dirigeons la crèche de l'hôpital Tenon, nous pouvons, *par plus de cinquante observations, toutes suivies d'autopsie*, démontrer fréquente, par tuberculose, la mortalité des enfants du premier âge, c'est-à-dire des bébés d'un jour à deux ans.

Nous ne cessons d'insister sur ce fait méconnu dont l'importance est considérable, aussi bien en nosographie qu'en pathologie générale et en hygiène. A maintes reprises nous avons appelé l'attention des hygiénistes et des pathologistes généraux sur les rapports existant entre la tuberculose infantile et la con-

tagion par l'allaitement artificiel (1) d'une part, et la contagion héréditaire d'autre part.

A maintes reprises nous avons dit que, si l'on pensait et enseignait rare la tuberculose du premier âge, cela tenait à ce que les médecins, responsables de cette affirmation, avaient cru pouvoir appliquer aux bébés ce qu'ils avaient si bien vu et si exactement décrit chez les sujets de la seconde enfance. Fréquemment nous avons insisté sur ce fait, que souvent, chez les bébés :

D'une part, en clinique, il s'en fallait que la tuberculose, gardant volontiers ses allures de maladie générale infectieuse, se

(1) D'après les déclarations, faites aux mairies des vingt arrondissements de Paris, d'enfants mis en nourrice, nous voyons que :

En 1885, sur 16 281 nourrissons,	6 530	ont été nourris au sein.	
	9 571	ont été nourris autrement (biberon, timbale, petit pot, etc.).	
En 1884, sur 17 350 —	6 892	ont été nourris au sein.	
	10 458	—	autrement.
En 1883, sur 17 243 —	7 321	—	au sein.
	9 922	—	autrement.

Ce qui fait, qu'en somme, les trois cinquièmes des nourrissons ont été nourris autrement qu'au sein, sans compter que bon nombre des bébés, parmi les 20 743 déclarés devoir être élevés au sein, auront été, à un moment donné, nourris, soit concurremment au sein et artificiellement, soit uniquement artificiellement, les mamelles venant à se tarir. Ces chiffres ne sauraient donner qu'une idée très approximative de ce qu'est l'allaitement des petits Parisiens, car il ne s'agit ici que des enfants déclarés mis en nourrice, soit à Paris, soit hors Paris. Nous n'avons aucune donnée certaine, pour le surplus des nourrissons parisiens gardés dans les familles, sur le rapport existant entre l'allaitement au sein et l'allaitement artificiel. Nous ne serons pas contredit par les médecins qui savent, soit par ce qu'ils voient dans les familles, soit par ce qu'ils apprennent aux consultations des hôpitaux ou des dispensaires, quand nous estimerons à un tiers seulement le nombre de nourrissons élevés, pendant toute la première année, exclusivement au sein. Les deux autres tiers des bébés relèvent soit de l'allaitement mixte, soit du seul allaitement artificiel. Quant à cet allaitement artificiel, pour être bien compris dans certaines familles, il est, même en dehors de la classe ouvrière, d'ordinaire mal exécuté : les biberons laissent souvent à désirer, soit comme quantité, soit comme qualité, le lait étant donné inconsidérément bouilli ou non bouilli, pur ou mélangé. Pour ce qui est des coupages et des mélanges, les choses les plus invraisemblables sont journellement observées en plein Paris. On ne devinerait pas aisément tout ce que certaines mères (qui pourtant veulent du bien à leur enfant) trouvent moyen de faire entrer dans la composition d'un biberon. Nous avons vu les mélanges les plus hétéroclites servir à l'allaitement de certains bébés qui nous étaient présentés à la consultation de Tenon.

dénonçât toujours par les appareils symptomatiques (méningitiques, thoraciques ou péritonéaux), éclatants, habituels aux petits malades de la seconde enfance;

D'autre part, en anatomie pathologique, il s'en fallait que la tuberculose poussât toujours fort avant ou profondément ses localisations ; le bébé pouvant périr de son infection bacillaire avant que la maladie ait eu le temps de mener ses lésions jusqu'au stade de tubercule cru ou de noyau caséeux; la maladie parfois ressemblant ici assez à la bacillose expérimentale, dans laquelle le sujet succombe soit à la période prégranulique, soit au moment même de la première efflorescence des granulations élémentaires.

Nous répétons, que quand on se mettra à envisager la tuberculose du premier âge sous les allures et sous les aspects qu'elle prend, sinon toujours, au moins fréquemment, on rencontrera vraisemblablement partout ce que nous trouvons à Tenon, où les décés suivis d'autopsie nous donnent, depuis bientôt cinq ans, une moyenne de 1 mort par tuberculose sur 3,6.

Nous croyons qu'alors, la tuberculose figurera parmi les principales, sinon parmi les premières des causes de mortalité d'un jour à deux ans, au lieu de figurer parmi les moins communes et les dernières.

Nulle part l'écart, entre l'affirmation partout produite et notre dire, n'est mieux marqué que dans les chiffres recueillis dans l'*Annuaire statistique de la ville de Paris*, où, pour les raisons que nous faisions connaître plus haut, la tuberculose, déclarée rarissime entre un jour et deux ans, augmente, proportionnellement au chiffre total des décés, au fur et à mesure que l'on passe de la première à la seconde enfance, et qu'on s'achemine plus avant dans celle-ci, c'est-à-dire qu'on considère les enfants de trois, de quatre ou de cinq ans.

Cette progression ascendante dans le chiffre déclaré de la léthalité tuberculeuse du second âge, opposée au faible taux enregistré tuberculeux de la mortalité du premier âge, est justement en rapport avec le fait sur lequel nous avons tant insisté, à

savoir, que dans la seconde enfance la bacillose prend, d'ordinaire, des airs de tuberculose localisée si difficiles à méconnaître, que les décés ne sont plus, par les médecins traitants, classés d'aprés chacune des affections (pneumonie, pleurésie, bronchite, péritonite, convulsions, méningite, etc.) qui les ont provoqués, mais d'aprés la maladie infectieuse qu'on rend responsable des troubles organiques et des troubles fonctionnels survenus sur l'un ou sur plusieurs des appareils.

L'enquête faite sur la mortalité infantile, d'aprés les documents statistiques officiels fournis par la ville de Paris, montre la justesse de nos présomptions en même temps qu'elle entretient et explique l'erreur de tout le monde, touchant la soi-disant rareté de la tuberculose au premier âge de la vie humaine.

Les résultats de notre enquête, qui a porté sur les années 1885, 1884, 1883, 1882 et 1881, nous ont paru trop instructifs à tous égards pour ne pas être publiés, séparément pour chacune des années, puis ensemble, dans un tableau qui termine notre Mémoire.

L'étude synthétique et analytique de la mortalité parisienne, faite sur chacune des cinq années prise isolément aussi bien que faite sur les années prises dans leur ensemble, nous apprend que, durant la période quinquennale écoulée de 1881 à 1885 :

Sur 284 061 décés de Parisiens de tous âges, 67 330 appartiennent à des bébés d'un jour à deux ans, c'est-à-dire que prés du quart de la mortalité parisienne est fourni par les bébés d'un jour à deux ans;

La tuberculose *déclarée* réclame (proportionnellement à la mortalité totale annuelle de l'enfance) d'autant plus de décés annuels que l'enfant croît de la première à la cinquième année.

Cet argument signalé dans la tuberculose *déclarée* tient : d'une part, à ce que les modalités symptomatologiques de la tuberculose sont d'autant mieux rapportées à leur vraie cause que le médecin a moins à faire avec le bébé et plus à faire avec l'enfant; d'autre part, à ce que le temps accordé à la bacillose pour son évolution est plus considérable; d'autre part enfin, à ce que les

occasions de contagion ont eu le temps de se multiplier et de s'additionner.

On s'étonnera peut-être, que sur 67 330 bébés d'un jour à deux ans, morts à Paris, en cinq ans, 1531 seulement soient *déclarés* mourir de tuberculose.

La statistique parisienne ne pouvait nous fournir d'autres données : l'exactitude arithmétique de ces chiffres repose sur une erreur de nosographie, sur une erreur d'interprétation diagnostique, résultant de ce que les médecins (en vertu de leur éducation, qui réclame, en symptomatologie et en résultats nécroscopiques, pour les bébés la même tuberculose que pour la seconde enfance), ayant à libeller la cause des décés, s'inspirant bien plus, sinon exclusivement, des données symptomatologiques que des données étiologiques, se sont souciés bien plutôt des affections (bronchites, pneumonies, méningites, convulsions, athrepsie, etc.) qu'ils avaient eu à traiter que des maladies générales dont ces affections n'étaient que la traduction bruyante.

Ceci nous ramène à répéter, à propos de la léthalité infantile, ce que nous avons maintes fois dit ailleurs (cours didactique d'hygiéne de la Faculté, 1885, et conférences de pathologie générale de la Faculté, 1887) à propos des statistiques de la mortalité générale parisienne : « qu'il serait grand temps de remanier, tant pour la ville que pour les hôpitaux, les feuilles de statistique et les bulletins de décés, dont le libellé semble tout entier fait des seules données symptomatologiques, et dont les préoccupations sont loin d'être en rapport avec les enseignements de la pathologie générale moderne. »

Les conclusions de notre enquête sont :

1° Qu'il meurt de tuberculose, entre un jour et deux ans, 1 bébé sur 7,5 ;

2° Qu'il meurt de tuberculose, entre un jour et un an, 1 bébé sur 6;

3° Qu'il meurt de tuberculose, entre un an et deux ans, 1 bébé sur 4 ;

4° Qu'il meurt, chacune des années comprises entre la troisiéme et la cinquiéme, 1 bébé sur 3 de tuberculose;

5° Qu'en somme, la létbalité tuberculeusse s'accroîtrait d'année en année (un sixième la première année, un quart la seconde année, un ticrs de trois à cinq ans), jusqu'à trois ans, époque à laquelle elle resterait stationnaire jusqu'à la fin de la cinquiéme année (1).

Ce chiffre de 1 sur 5,7 décès par tuberculose, d'un jour à deux ans, donné par l'étude générale de la mortalité parisienne (calculée approximativement dans les termes et dans la forme que nous avons eu soin d'établir), est inférieur à celui auquel nous arrivons à l'hôpital Tenon, où la mortalité de bébés d'un jour à deux ans, par tuberculose, serait de 1 sur 3,6 décés *autopsiés*, mais plusieurs raisons pourraient expliquer cet écart :

1° Notre statistique personnelle porte sur des chiffres pris dans un milieu circonscrit et *hospitalier*, dont la clientèle est fournie par un des plus pauvres et des plus populeux — 132 887 habitants — parmi les arrondissements (le vingtiéme) de Paris;

2° Notre statistiquc ne porte pas sur les mêmes années que la statistique générale : celle-ci va de 1881 à 1885 et la nôtre va de janvier 1884 à août 1888;

3° Notre statistique de l'hôpital Tenon enregistre les seuls diagnostics de tuberculose vérifiés à l'autopsie. Inutile de dire, qu'à ce titre, elle est plus rigoureuse qu'aucune autre et présente une valeur à laquelle l'*Annuaire de la ville de Paris* ne pourra jamais prétendre, puisque les renseignements mortuaires lui sont fournis au moment méme de la déclaration des décès et ne sauraient être passibles de rectifications semblables à celles que les véri-

(1) Si ces chiffres de tuberculose calculée (qui sont du reste conformes avec ceux que nous avons donnés de la tuberculose *déclarée* de deux à trois ans) étaient partout vérifiés, l'hygiène devrait singulièrement en faire son profit, se demandant si cette progression ascendante de la tuberculose ne tient pas à ce que la contagion alimentaire a eu plus de temps, d'occasions et de possibilités de s'exercer, plutôt que la contagion héréditaire plus de temps, de sollicitations et de prétextes pour se manifester.

fications nécroscopiques imposent parfois à nos diagnostics cliniques.

Au reste, quelle que soit l'étendue ou la cause des écarts qui peuvent être relevés dans les statistiques, quelle que soit la nature ou l'appréciation des éléments à fournir aux statistiques, il résulte des chiffres additionnés d'abord, puis *commentés*, produits dans ce Mémoire, autant que des remarques dont nous avons accompagné notre enquête :

1° Que la léthalité parisienne infantile (d'un jour à deux ans), *totale*, a atteint, en cinq ans, une moyenne annuelle de 13 466 décès;

2° Que la léthalité tuberculeuse du premier âge, à Paris, est tout autre qu'on se l'imagine;

3° Que cette léthalité tuberculeuse, *calculée*, atteindrait plus de 11 000 (11 662) décès pour une période quinquennale;

4° Que cette léthalité tuberculeuse, *calculée*, annuelle, dépasse 2000;

5° Que cette léthalité tuberculeuse du premier âge, si effroyable qu'elle soit, n'est pas un mal irrémédiable, puisque, pour indéniable que soit la contagion héréditaire (1) de la tuberculose, elle n'est pas, comme fréquence, à comparer avec la contagion acquise;

(1) On sait que les dernières recherches sur la transmission intraplacentaire des micro-organismes (voy. Malvoz, *Annales de l'Institut Pasteur*, 25 mars 1888, et *Congres pour l'étude de la tuberculose*, juillet 1888), conformes, quant à leurs résultats ultimes, aux données expérimentales déjà fournies par Straus et Chamberland, Perroncito (charbon), par Arloing, Cornevin et Thomas (charbon symptomatique), par Chambrelent (choléra des poules), par Kroner (septicémie des lapins), par Simon (streptococcus de la pyémie), par Koubassof (bacille tuberculeux), démontrent le passage des bactéries de la mére au fœtus. On sait que si, en matière d'hérédité des maladies microbiennes, l'étiologie est une pour les expérimentateurs (passage des bactéries de la mére au fœtus), la pathogénie reste en discussion, certains auteurs reconnaissant comme nécessaires les altérations placentaires, d'autres ne reconnaissant pas celles-ci comme indispensables au passage des bactéries. En somme, que les bactéries passent par circulation, par filtration ou par effraction, avec ou sans hémorrhagies placentaires, il est prouvé que certains des éléments pathogènes figurés passent de la mère au fœtus. La médecine expérimentale se trouve ainsi d'accord avec la clinique, sinon sur la pathogénie, au moins sur l'étiologie de la contagion héréditaire bactérienne.

6° Que cette léthalité tuberculeuse du premier âge est, en grande partie, justiciable de mesures prophylactiques énergiques;

7° Que l'allaitement artificiel, trop souvent livré au plus grossier empirisme, doit être l'objet des plus vives et des plus incessantes préoccupations de l'hygiène publique;

8° Qu'en face des 11 662 bébés emportés, en cinq ans, par la tuberculose, qu'en face des 67 330 bébés d'un jour à deux ans morts, en cinq ans, à Paris, de toutes maladies, dont beaucoup assurément sont évitables — 67 330 morts représentent la population de Rennes! — l'hygiéniste doit, avec autant d'effroi que de remords, entendre cette parole de l'économiste (1) : « Le gaspillage de la vie humaine est le plus ruineux de tous. »

80. — *Publication des instructions au public* (traduites de l'italien) *sur la contagion de la phthisie, écrites à Naples en* 1782, *par une Commission de membres de la Faculté de médecine, sur la demande expresse du suprême magistrat de la santé de Naples, sous Ferdinand IV, roi de Sicile et de Jérusalem.* (Sous presse.)

Étude historique de phthisiologie et de médecine publique au siècle dernier, d'après les idées régnantes en Espagne et en Italie, sur la nature et la contagion de la phthisie.

(1) Jules Rochard, *Traité d'hygiene sociale*. Paris, Delahaye, 1888.

Cette année dernière (1889), 332 bébés sont entrés à la créche de Tenon, soit pour maladie personnelle, soit pour maladie de leur mère : 72 sont morts, 49 ont été autopsiés, 9 ont été, à l'autopsie, trouvés tuberculeux. Cette proportion de 1 tuberculeux sur 5 bébés morts est évidemment inférieure à la réalité : d'autres bébés sont morts tuberculeux, ils ne figurent pas ici parce que, en dépit du diagnostic porté de leur vivant, nous tenons à ne faire entrer dans notre statistique que les tuberculoses nécroscopiquement démontrées; c'est, à notre avis, la seule manière d'établir scientifiquement la part que prend la tuberculose dans la mortalité du premier âge. En 1889, comme pendant les années 1888, 1887, 1886, 1885, 1884, la tuberculose prend, dans nos autopsies, le pas sur chacune des

81. — *Note sur la contagion syphilitique au cours de la période tertiaire.*

(Congrès international de syphiligraphie, Paris, août 1889.)

Dans deux cas observés dans des conditions telles qu'il n'y a guère de place à l'erreur, la contagion s'est faite génitalement du mari à la femme.

Dans le premier fait, alors que le mari, indemne depuis longtemps (cinq ans entre l'accident primitif et la contamination uxorale) de toute manifestation cutanée ou muqueuse, ne paraît avoir pu donner la vérole à sa femme (chancre vulvaire) qu'à la faveur d'une inoculation par le sang, les premiers rapprochements ayant déterminé chez le mari quelque insignifiante érosion ;

Dans le second fait, il s'agit d'une gomme de la verge (l'accident a été confirmé accident tertiaire par M. Fournier); quelques mois après les premiers rapprochements, nous trouvions chez la femme une syphilis secondaire indubitable.

Ces deux faits sont des plus intéressants et des plus suggestifs.

On croit, on enseigne généralement, que la contagion directe n'est plus à redouter de la part d'un syphilitique qui a payé son tribut aux accidents secondaires; la preuve en est qu'on permet audit syphilitique de se marier, parce qu'on ne redoute plus que la possibilité d'une syphilis héréditaire.

Il n'est pas loin de nous le temps où l'on niait la contagiosité des accidents secondaires, et voilà que la clinique nous fait nous demander si, dans certaines conditions de virulence, la syphilis ne serait pas contagieuse au delà de la période secondaire?

maladies (diphthérie, syphilis, érysipèle, rougeole, etc.) qui tuent nos bébés; la diarrhée seule semble l'emporter sur la tuberculose comme cause de mortalité.

On peut dire, sans paradoxe, que la constatation est consolante : tuberculose et diarrhée infantiles étant d'ordinaire le fait de contagions, tuberculose et diarrhée infantiles pourront devenir maladies *évitables*.

La question soulevée par notre communication répond à des préoccupations de même ordre qu'ont éprouvées MM. Leloir, Fournier, Hardy et Arnozan, qui citent et apportent des observations venant à l'appui de notre proposition : la contagion syphilitique peut s'observer au delà de la période secondaire.

82. — *Note sur deux cas d'atrophie musculaire progressive de l'enfance.*

(Mémoires de la Société de biologie, 1874.)

Cette Note détaillée accompagnait la présentation que nous faisions de deux malades (frères M... Léon et Georges, dix-sept et dix ans) atteints d'atrophie musculaire progressive de l'enfance. Nous montrions que, en outre des déformations des lèvres et des membres si complètement décrites par Duchenne de Boulogne, nos deux atrophiques offraient, du côté des muscles faciaux, cette particularité que : chez l'aîné, la contraction de l'orbiculaire palpébral, mise en jeu avec une intensité moyenne, n'amène pas les bords ciliaires des paupières en contact; il reste entre eux un intervalle d'au moins 4 millimètres, intervalle qui est plus considérable pour l'œil gauche que pour l'œil droit. Pendant le sommeil, les paupières ne sont jamais qu'incomplètement fermées et laissent apercevoir une bande assez large de sclérotique; chez le plus jeune, outre un relèvement un peu incomplet de la paupière supérieure droite et un très léger strabisme interne de l'œil droit, on note que les yeux, quelque énergique que soit la contraction de l'orbiculaire des paupières, ne peuvent être fermés complètement, et l'inocclusion est, pour l'œil droit, plus accusée qu'à gauche. La particularité présentée du côté de l'orbicluaire palpébral se maintient la même encore aujourd'hui, seize ans après la première constatation que nous en avons faite.

83. — *De la myopathie atrophique progressive (myopathie héréditaire débutant, dans l'enfance, par la face, sans altération du système nerveux).*

(*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 7 janvier 1884.)
En commun avec le Dr Dejerine.

Il existe en clinique une forme rare d'atrophie musculaire progressive, débutant dans l'enfance, que Duchenne de Boulogne a décrite sous le nom d'*atrophie musculaire progressive de l'enfance*, et dont la symptomatologie est connue. L'affection débute dès les premières années par les muscles de la face, et, après un temps plus ou moins long, se montre dans les muscles des membres supérieurs, du tronc et des extrémités inférieures.

Ce mode de début par la face marque une distinction absolue entre l'atrophie musculaire progressive de l'enfance et celle de l'adulte. Il y a dans tout le reste de la symptomatologie une similitude telle, que, n'était l'amyotrophie faciale, toute distinction clinique serait impossible, d'autant plus que, jusqu'à ce jour, en l'absence de toute autopsie d'atrophie musculaire progressive de l'enfance, on était naturellement porté à considérer cette affection comme dépendant de la lésion que l'on sait exister dans la moelle (atrophie lente des cellules des cornes antérieures) dans le type Aran-Duchenne.

Dans la Note actuelle, nous nous proposons de démontrer que, malgré l'extrême ressemblance de ces deux affections, il s'agit, en réalité, de deux maladies toutes différentes, puisque l'atrophie musculaire progressive de l'enfance évolue sans aucune des altérations nerveuses que l'on a toujours rencontrées dans l'atrophie de l'adulte, type Aran-Duchenne.

Le cas que nous rapportons ici concerne un jeune homme que nous avons suivi pendant des années et dont l'observation clinique peut se résumer ainsi : début de l'atrophie par les muscles de la face à trois ans, d'où facies particulier, air niais et béat,

lèvres saillantes, yeux grands ouverts. A l'âge de dix-huit ans, cette atrophie gagne peu à peu les muscles des membres supérieurs, puis tous les autres muscles du corps. Cette généralisation du processus s'est faite pour ainsi dire sous nos yeux, car nous avons observé ce malade pendant cinq années consécutives. L'atrophie musculaire, qui était parvenue à un degré extrême, comme c'est la règle du reste, ne s'accompagnait ni de troubles paralytiques ni de troubles sensitifs.

Dans notre observation, comme dans la plupart des faits d'atrophie musculaire progressive de l'enfance, décrits par Duchenne, et comme dans un cas rapporté par l'un de nous (1), l'origine héréditaire de l'affection était nettement démontrée par l'existence chez le père d'une atrophie musculaire progressive. Un frère et une sœur de notre malade sont atrophiques, et, jusqu'à ce jour, leur atrophie musculaire reste limitée à la face, par où elle a débuté.

Notre malade ayant succombé, à vingt-quatre ans, à la tuberculose pulmonaire, l'autopsie nous révèle les particularités suivantes : atrophie de tous les muscles du corps, à l'exception des muscles de la langue, du pharynx, du larynx, de l'œil, du diaphragme, des intercostaux et des sous-scapulaires.

Au microscope, on constate, dans les muscles malades, l'existence d'une atrophie simple des faisceaux primitifs. Les nerfs intramusculaires des muscles malades, aussi bien les nerfs des muscles de la face que ceux des muscles des membres, sont *absolument normaux*. Les racines antérieures, les racines et le tronc du facial le sont également. Cet examen a été pratiqué à l'état frais, après action de l'acide osmique et du picro-carmin. La moelle épinière et le bulbe rachidien, examinés après durcissement, ne présentent pas d'altérations. Les cellules motrices sont remarquablement saines.

Voici donc un fait héréditaire d'atrophie musculaire progressive de l'enfance, dans lequel, le système nerveux central et

(1) Landouzy, Société de biologie, 1874.

périphérique étant *indemne*, le système musculaire est lésé *primitivement*. Jusqu'ici, il n'a pas été publié d'autopsie d'atrophie musculaire progressive de l'enfance, et le cas que nous rapportons (dont la relation détaillée fera l'objet d'un Mémoire spécial), démontre, de la façon la plus positive, qu'à côté de l'atrophie musculaire progressive de l'adulte (type Aran-Duchenne), qui relève d'une lésion spinale, il existe une autre forme d'atrophie musculaire progressive, commençant dès l'enfance par la face, sans lésion du système nerveux périphérique ou central.

Conclusions. — 1° Dans l'atrophie musculaire progressive de l'enfance, la moelle épinière et les nerfs périphériques sont indemnes : c'est une affection du système nerveux musculaire.

2° Cette atrophie musculaire progressive de l'enfance diffère complètement, dans l'état actuel de la science, de la forme décrite chez l'adulte (Aran-Duchenne), par les caractères suivants :

a. Le début par les muscles de la face est constant; c'est là une des particularités les plus importantes, qui fait défaut dans l'atrophie musculaire progressive de l'adulte, type Aran-Duchenne.

b. Dans l'atrophie musculaire progressive de l'enfance, le système nerveux ne joue aucun rôle dans la pathogénie de la myopathie, ce qui est le contraire dans l'atrophie musculaire progressive de l'adulte, où la chaîne neuro-musculaire s'altère dans toute sa longueur.

3° On doit donc désormais, en dépit de si grandes analogies cliniques, distinguer nettement l'atrophie musculaire progressive *myélopathique* de l'adulte, type Aran-Duchenne, de l'atrophie musculaire progressive *myopathique* de l'enfance, et faire de cette dernière une affection à part.

Pour éviter toute confusion, nous donnons à cette affection le nom de *myopathie atrophique progressive*.

84. — *De la myopathie atrophique progressive. Myopathie sans neuropathie, débutant, d'ordinaire, dans l'enfance, par la face.*

(*Revue de médecine*, 1885, p. 81-254.)

En commun avec le Dr Dejerine.

Mémoire clinique et anatomo-pathologique de 150 pages, basé sur sept observations personnelles et une autopsie, avec dix-huit photolithies du type facio-scapulo-huméral, deux tableaux généalogiques et un tableau de pathologie générale, présentant un résumé d'ensemble des différentes formes d'atrophies musculaires progressives.

Dans ce travail, exposition très détaillée de la communication faite le 7 janvier 1884 à l'Académie des sciences, nous reprenons à nouveau la question des atrophies musculaires progressives et nous l'étudions au point de vue étiologique, symptomatologique, diagnostique, anatomo-pathologique et pathologique général.

De la grande classe des atrophies musculaires progressives décrites par Aran et Duchenne nous avons, avec la première preuve anatomique à l'appui, distrait une entité morbide nettement définie, la *myopathie atrophique progressive*. Cette affection musculaire par excellence, se sépare nettement des atrophies neuropathiques par son étiologie propre (son caractère héréditaire et familial), par sa symptomatologie spéciale (le *facies myopathique* constituant un des symptômes les plus importants), et par son anatomo-pathologie. Notre autopsie, la première, nous a permis de démontrer de la façon la plus formelle l'existence d'une lésion primitive, primordiale, autonome, de la fibre musculaire, et indépendante de toute lésion des centres nerveux ou des nerfs périphériques.

Désormais, il faut faire à cette myopathie atrophique progressive héréditaire non pas une place, mais la première place dans la grande famille des atrophies musculaires.

La myopathie atrophique progressive a droit à cette place maîtresse, puisque par sa physionomie essentiellement originale,

elle sait se faire distinguer et reconnaître entre toutes les atrophies musculaires progressives :

Originalité symptomatique (type facio-scapulo-huméral) ; singularité étiologique (affection héréditaire) ; particularité d'évolution (marche lente) ; spécificité anatomique (absence de neuropathie) sont bel et bien, pour le pathologiste général, de la myopathie, le prototype de l'atrophie musculaire progressive pure, simple et idiopathique ;

Pure, puisqu'il n'y a jamais, au cours de la maladie, de mélange de troubles sensitifs, paralytiques ou trophiques ;

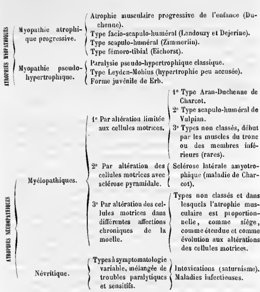
Simple, puisqu'il ne se mêle à l'amyotrophie, ni adipose, ni sclérose intramusculaire ;

Idiopathique, puisque l'affection, véritable dystrophie constitutionnelle, héréditaire, naît, évolue, demeure ou progresse pour son propre compte, sans neuropathie.

Affection idiopathiquement, uniquement myopathique, son étude analytique paraît éclairer singulièrement l'histoire naturelle des amyotrophies en général, et pouvoir servir de point de départ aux essais synthétiques de classification des atrophies musculaires.

La myopathie atrophique progressive, autonome dans sa cause (hérédité) et son évolution, devra être considérée comme la *maladie musculaire* par excellence, comme le type autour duquel il faudra grouper l'infinie variété des amyotrophies. De là, croyons-nous, la possibilité de coordonner dans un tableau d'ensemble toutes les amyotrophies sans exception, quels que soient leurs types, réguliers ou irréguliers, nettement définis ou encore mal délimités :

ATROPHIES MUSCULAIRES PROGRESSIVES



ATROPHIES MYOPATHIQUES	Myopathie atrophique progressive.	Atrophie musculaire progressive de l'enfance (Duchenne). Type facio-scapulo-huméral (Landouzy et Dejerine). Type scapulo-huméral (Zimmerlin). Type fémoro-tibial (Eichorst).	
	Myopathie pseudo-hypertrophique.	Paralysie pseudo-hypertrophique classique. Type Leyden-Mobius (hypertrophie peu accusée). Forme juvénile de Erb.	
ATROPHIES NEUROPATHIQUES	Myélopathiques.	1° Par altération limitée aux cellules motrices.	1° Type Aran-Duchenne de Charcot. 2° Type scapulo-huméral de Vulpian. 3° Types non classés, début par les muscles du tronc ou des membres inférieurs (rares).
		2° Par altération des cellules motrices avec sclérose pyramidale.	Sclérose latérale amyotrophique (maladie de Charcot).
		3° Par altération des cellules motrices dans différentes affections chroniques de la moelle.	Types non classés et dans lesquels l'atrophie musculaire est proportionnelle, comme siège, comme étendue et comme évolution aux altérations des cellules motrices.
	Névritique.	Types à symptomatologie variable, mélangée de troubles paralytiques et sensitifs.	Intoxications (saturnisme). Maladies infectieuses.

Un simple coup d'œil, jeté sur ce tableau, fait ressortir toute l'importance que prend en pathologie générale l'étude de la myopathie atrophique progressive héréditaire (maladie d'un système anatomique) ; il fait bien voir, qu'il y a entre l'atrophie *myopathique* et les atrophies *neuropathiques* toute la distance qui sépare et toute la différence qui distingue une *maladie* d'un *symptôme*.

Nos sept observations personnelles et notre autopsie détaillée, de myopathiques atrophiques progressifs d'une part, les recherches critiques produites au cours de ce travail d'autre part, nous conduisent aux conclusions suivantes :

1° L'affection décrite par Duchenne de Boulogne, sous le nom d'atrophie musculaire progressive de l'enfance, et qui, jusqu'ici, a été regardée comme étant de même nature que l'atrophie musculaire progressive de l'adulte d'origine spinale, paraît comme une maladie tout à fait spéciale, et n'ayant avec cette dernière que de purs rapports d'expression symptomatologique ;

2° Tandis que l'atrophie musculaire de l'adulte (type Aran-Duchenne) est la conséquence d'une lésion spinale, l'atrophie musculaire progressive de l'enfance, évolue du commencement à la fin, sans participation aucune du système nerveux central ou périphérique, et c'est parce qu'elle relève d'un processus primitivement, purement et exclusivement *myopathique*, que l'atrophie musculaire progressive de l'enfance doit être complètement séparée de l'atrophie musculaire progressive de l'adulte d'essence spinale. Pour éviter toute espèce de confusion, entre ces deux affections essentiellement différentes, nous avons, le 7 janvier 1884, donné le nom de myopathie atrophique progressive à l'athrophie musculaire de l'enfance, voulant ainsi nettement opposer en nosographie une maladie *myopathique* aux atrophies *myélopathiques ;*

3° Aussi bien au point de vue clinique qu'au point de vue anatomique, la myopathie atrophique progressive constitue, dans le domaine des atrophies musculaires protopathiques, une affection tout à fait spéciale dans son étiologie, sa pathogénie, ses symptômes et son évolution ;

4° La myopathie atrophique progressive (TYPE FACIO-SCAPULO-HUMÉRAL) débute le plus souvent dans l'enfance par les muscles de la face (muscles de l'expression) ; pourtant, elle peut n'apparaître que dans l'adolescence, dans l'âge adulte ou même dans l'âge avancé ;

5° Lorsqu'elle débute dans l'enfance, et c'est le cas le plus

ordinaire, les muscles de la face (orbiculaires, labiaux et palpébraux) se prennent les premiers ; d'où physionomie particulière du malade : AU REPOS, facies béat, lèvres saillantes, front lisse comme l'ivoire, pseudo-exorbitisme ; *pendant les efforts de mimique*, facies plus singulier encore, rire triste (RIRE EN TRAVERS), mouvements des lèvres incomplets, immobilité des traits contrastant avec l'animation des yeux ;

6° Lorsque, chez l'enfant, atrophique déjà des muscles supérieurs et inférieurs de la face, la généralisation commence, elle se fait presque toujours par les muscles des membres supérieurs, et la prédominance constante de l'atrophie dans les muscles des épaules et des bras se traduit bientôt par une topographie particulière (*type facio-scapulo-huméral*) ;

7° L'atrophie frappe les muscles d'une façon individuelle, et l'on rencontre dans un groupe de muscles innervés par un seul et même nerf, des muscles *normaux* au milieu d'autres plus ou moins complètement détruits. Les muscles qui persistent intacts, à peu près indéfiniment, sont en particulier les *sus* et *sous-épineux*, le *sous-scapulaire* et le groupe des *fléchisseurs* de la main et des doigts ;

8° Les muscles altérés sont atrophiés dès le *début ;* jamais, à aucune période de l'affection, ils ne présentent d'*hypertrophie* et il en est de même pour les muscles respectés par l'atrophie, que nous avons mentionnés plus haut ;

9° Les muscles annexés à des appareils spéciaux (vue, mastication, déglutition, phonation) restent intacts pendant toute la durée de l'affection ; il en est de même des muscles respirateurs ;

10° La consistance des muscles ne présente rien de particulier ; dans quelques-uns cependant (les biceps des bras entre autres) on observe souvent un état de rétraction du tissu musculaire, produisant un véritable raccourcissement, se traduisant dans les muscles précédents, par l'impossibilité de l'extension complète de l'avant-bras sur le bras, et par une corde saillante sous la peau ;

11° Chez tous les malades, les contractions fibrillaires des

muscles font complétement défaut, et la contraction idio-musculaire a disparu, ou est trés diminuée et d'une constatation difficile ;

12° La contractilité électrique (faradique et galvanique) est modifiée quantitativement. Il y a diminution simple, sans interversion de la formule normale, partant sans réaction de dégénérescence ;

13° Les réflexes tendineux ne disparaissent en général que lorsque les muscles sont trés atrophiés. Dans certains cas cependant ils peuvent disparaître de très bonne heure ;

14° La sensibilité générale et spéciale, la nutrition de la peau, les réflexes cutanés, les sphincters, sont conservés pendant toute la durée de l'affection ;

15° La *myopathie atrophique progressive* de l'*adolescence* ou de l'*âge d'adulte*, plus rarement observée que celle de l'enfance, *ne débute pas toujours par la face*. L'affection peut débuter par les *membres supérieurs*, trés rarement par les *membres inférieurs*. La face se prend consécutivement ou bien reste intacte, et l'on peut observer, soit le type facio-scapulo-huméral, soit le type scapulo-huméral seulement, soit le type fémoro-tibial ;

16° L'évolution de la myopathie atrophique progressive se fait d'une façon lente ;

17° La lésion anatomique consiste dans une myosite atrophique, avec sclérose trés légère, sans que les muscles altérés présentent la moindre augmentation de volume. C'est une myopathie atrophique d'emblée qui demeure ou progresse toujours atrophique. C'est le type de l'atrophie idiopathique simple et pure autour de laquelle la nosographie trouvera avantages, par analogies et par contrastes, à grouper toutes les atrophies musculaires progressives, aussi bien les MYOPATHIQUES que les MYÉLOPATHIQUES ;

18° Le diagnostic de la myopathie atrophique progressive d'avec l'atrophie musculaire progressive spinale (type Aran-Duchenne de M. Charcot et type scapulo-huméral de Vulpian) doit se faire surtout avec ce dernier type.

La face est prise (type facio-scapulo-huméral), ou bien elle est intacte (type scapulo-huméral).

Lorsqu'il s'agit d'un malade à type facio-scapulo-huméral, le diagnostic différentiel repose sur les considérations suivantes : dans l'atrophie musculaire myélopathique, la face n'est jamais prise; dans la myopathie atrophique progressive, dont le début remonte à l'enfance, la face est toujours prise. Cette atrophie des muscles de la face est le seul caractère clinique permettant de trancher *d'emblée* la question; sa valeur est *absolue*.

Si la face est intacte, le diagnostic de la myopathie atrophique progressive devra être fait surtout avec le type scapulo-huméral myélopathique, et la nature myopathique de l'affection pourra être reconnue en se basant sur :

La conservation indéfinie de certains muscles (sus et sous-épineux, etc.);

L'absence de contractions fibrillaires;

La RÉTRACTION DE CERTAINS MUSCLES DU BRAS (biceps du bras);

L'absence de réaction de dégénérescence;

La conservation des réflexes tendineux;

La lenteur de l'évolution;

L'hérédité directe ou collatérale.

Des considérations de même ordre sont applicables au diagnostic différentiel avec la sclérose latérale amyotrophique, qui, par ses principaux caractères, paralysie bulbaire, contracture, paralysie plus grande que l'atrophie, etc., etc., sera facilement reconnue;

19° La myopathie atrophique se distingue de la paralysie pseudo-hypertrophique par les caractères suivants :

a. Dans la myopathie atrophique, il est de *règle* que la face participe à l'atrophie;

b. Dans la paralysie pseudo-hypertrophique, il existe toujours un état hypertrophique de quelques muscles; dans la myopathie atrophique, l'hypertrophie musculaire fait défaut. Enfin, la paralysie pseudo-hypertrophique est une affection de la première enfance, beaucoup plus commune chez les enfants du sexe mas-

culin, et les malades dépassent rarement la vingtième année. Dans la myopathie atrophique progressive, le début a lieu dans la seconde enfance le plus souvent (mais il peut s'observer à toutes les époques de la vie) ; le sexe est indifférent et la durée de l'existence à peu près indéfinie ;

20° La myopathie atrophique se distingue de la « forme juvénile de Erb » par la participation de la face à l'atrophie, l'absence de pseudo-hypertrophie et la fréquence, sinon la constance de l'hérédité, soit directe, soit collatérale ;

21° Le pronostic de la myopathie atrophique progressive est grave, car la maladie ne paraît pas s'arrêter dans sa marche. Deux choses atténuent cette gravité : la marche de l'affection, qui peut être extrêmement lente ; l'intégrité constante des appareils musculaires spéciaux (mastication, respiration, etc.) ;

22° La pathogénie de l'affection échappe ; l'hérédité directe ou collatérale est la seule étiologie connue ;

23° La thérapeutique et ses tentatives devront s'adresser autant à la médication générale reconstituante qu'à l'électrothérapie ;

24° Les données manquent sur le plus ou moins de fréquence de la maladie. Nous croirions volontiers sa rareté purement apparente. Nous pensons que la myopathie atrophique progressive de l'enfance a été plus d'une fois méconnue, faute d'avoir été complètement décrite et insuffisamment étudiée ;

25° Pour caractéristique que soit la PHYSIONOMIE d'un myopathique atrophique progressif, elle risque de n'être point remarquée d'un œil non prévenu ; c'est pourquoi les livres de sémiotique, au chapitre *Facies*, devront compter avec la myopathie progressive de l'enfance et faire mention du FACIES MYOPATHIQUE.

85. — *Note sur le facies myopathique et sa valeur dans la sémiotique de l'enfant et de l'adulte.*

A propos de la présentation de six malades faite à la Société médicale des hôpitaux (octobre 1886).

Les six malades présentés sont, à des degrés divers, atteints d'atrophie musculaire progressive avec atrophie des muscles de la face. Cette dernière particularité donne à tous ces malades un air de famille et de ressemblance appréciable même à un premier et rapide examen.

Cet air de famille, nos malades le doivent à un masque spécial, à un ensemble de traits singuliers, à une physionomie toute particulière, qui méritent d'être décrits et connus sous le nom de *facies myopathique*.

Ce facies n'a, ni dans la sémiotique de l'enfant, ni dans la sémiotique de l'adulte, la place importante qu'il mérite, et cela en dépit de la valeur que lui avait donnée Duchenne de Boulogne, qui l'a, *en partie* au moins, décrit et figuré il y a longtemps déjà.

Le facies myopathique doit avoir sa place marquée en sémiologie, non seulement comme caractérisant l'atrophie des muscles de l'expression, mais encore comme dénonçant, dans le passé, dans le présent et dans l'avenir, une affection musculaire, diffusante et progressive, existant déjà ou à la veille de se déclarer.

Ce facies, assez spécial pour être vu, compris et interprété par tout médecin averti — qui a regardé, soit des myopathiques, soit des portraits de myopathiques, — n'est pourtant pas assez éclatant pour *crever les yeux*, pour s'imposer, pour fixer et retenir d'emblée l'attention.

Si originale qu'elle soit, la physionomie des myopathiques, ignorée le plus souvent des malades et de leur famille, reste

lettre morte pour le médecin; et pourtant, elle devient une révélation pour qui en a bien saisi et reconnu les caractéres une fois pour toutes.

Prise dans son ensemble, la physionomie des myopathiques paraît étrange, bizarre, inerte, froide, chagrine et un peu niaise.

La bouche est élargie; les lèvres, légérement écartées, presque toujours asymétriques, paraissent grosses, saillantes. Parfois la lévre inférieure (tantôt dans sa totalité, tantôt dans une moitié seulement, comme c'est le cas de G...) paraît tombante, abaissée, presque retournée, mettant à découvert une partie de la muqueuse, et cela sans que pourtant il s'agisse d'un état hypertrophique, car le compas d'épaisseur ne trahit pas d'augmentation de volume.

Le front, d'un poli d'ivoire, est remarquablement lisse; c'est à peine même, chez G..., qui a trente-cinq ans, si quelques rides s'y dessinent.

Les yeux grand ouverts, autant que l'occlusion incomplète des paupiéres pendant le sommeil, prêtent aux malades quelque chose de la physionomie des exophthalmiqnes : le regard, qui paraît déjà un peu singulier par le fait de la grande ouverture palpébrale, le paraît encore plus par ce détail — c'est trés appréciable chez quatre de mes malades — que presque toujours la fente palpébrale est asymétrique.

Déjà reconnaissable, dans l'état de repos et d'immobilité du visage, à l'ensemble des caractéres que je viens de dire, le facies myopathique apparaît bien autrement saisissant, original et personnel dans les jeux de physionomie; il revêt, pour le coup, une maniére d'être tellement spéciale et typique que le diagnostic ne saurait plus demeurer hésitant pour tout médecin un tant soit peu observateur.

C'est ainsi que, s'il a fallu quelque attention pour surprendre, au calme et au repos, la singularité, l'asymétrie et l'atonie des traits des malades, on ne peut vraiment plus, dés qu'on sollicite ou provoque des efforts de mimique, s'empêcher d'être frappé de l'éclatante bizarrerie de la physionomie.

La bouche, déjà étrange au repos, le devient tout à fait dès que le malade parle. La fente buccale s'élargit alors démesurément plutôt qu'elle ne s'ouvre; en même temps la lèvre inférieure, en retrait, se met sur un plan postérieur par rapport à la lèvre supérieure proéminente. Cette étrangeté de la bouche, qui



G..., trente-cinq ans.

s'accentue quand le malade prononce des consonnes, surtout des labiales, lui donne un parler triste et *bébête*. C'est bien autre chose encore quand l'atrophique essaye en vain de siffler, de faire la moue, de cracher, de souffler une bougie, de rire ou de faire le simulacre du baiser; c'est alors qu'apparaît dans toute son intensité l'altération de l'orbiculaire des lèvres. La manière de rire, surtout, en dit long sur ce point: au lieu de rire franchement, toutes lèvres déployées et toutes dents dehors, au lieu de

rire *en haut* et gaiement, le malade rit en long, *en travers* et en bas, il rit *triste*, par élargissement de la fente buccale, par ses buccinateurs et non par ses muscles élévateurs. Le rire apparaît d'autant plus triste et bêta que les parties hautes du visage ne participent pas à l'égayement de la physionomie.



G..., trente-cinq ans.

C'est encore une bien autre affaire quand on demande aux malades de fermer les yeux : l'occlusion palpébrale n'est pas possible, et au summum des efforts les paupières laissent toujours apercevoir entre leurs bords une bande de sclérotique de plusieurs millimètres.

Le plus souvent (comme on le voit nettement chez L..., chez H... et chez G...) l'inocclusion est asymétrique, au prorata de l'atrophie inégalement répartie sur les orbiculaires palpébraux.

Mêmes étrangetés quand on prie le malade de froncer les sourcils et de rider le front : c'est à peine, en dépit des efforts commandés, si la tête des sourcils peut se rapprocher et si l'aspect lisse et poli du front dispararaît.

Ces particularités du *visage supérieur* non décrites par Duchenne ont une importance (1) au moins égale à celle que présentent les singularités du visage *inférieur*, si l'on songe que l'inocclusion palpébrale, pendant la veille et le sommeil, est un fait brut plus facile à constater d'emblée et à mettre en valeur que les modifications subies par la bouche, étudiée inerte ou animée.

Donc la difficulté ou l'impossibilité de se livrer à des jeux de physionomie ou à des efforts de mimique (non par défaut d'innervation des muscles de l'expression, mais par disparition de faisceaux musculaires), en dit long sur l'état des malades et change en absolue certitude ce que l'étrangeté de leur figure avait provoqué de suspicions. Immobile, le masque des malades éveillait, par son étrangeté et par son atonie, l'idée de quelque état morbide; animé, ce masque dénonce avec éclat l'atrophie des muscles faciaux, prélude ou compagne d'une atrophie musculaire diffusante et progressive.

Cette atrophie présente, en son expression symptomatique et dans son évolution, des manières d'être qui sont celles des observations d'atrophie musculaire progressive de l'enfance dont Duchenne de Boulogne nous a révélé, et le début dans l'enfance par les muscles inférieurs de la face, et le caractère héréditaire. De cette atrophie nous avons pu, mon collègue Dejerine et moi, déterminer la nature, l'anatomie pathologique nous ayant montré (2) qu'il s'agissait d'une dystrophie essentiellement, primitivement myopathique. C'est pourquoi nous donnons au facies

(1) L. Landouzy, *Note sur deux cas d'atrophie musculaire progressive de l'enfance* (Société de biologie, 1874).

(2) L. Landouzy et Dejerine, *De la myopathie atrophique progressive* (Académie des sciences, janvier 1884, et *Revue de médecine*, février, avril 1885).

de nos malades l'épithète de *myopathique* et non celle d'atrophique.

Par le qualificatif myopathique nous disons plus et mieux que par celui d'atrophique, puisque, de la seule constatation de ce facies, nous tirons cette double conclusion : que nos malades sont atrophiques d'abord, que leur atrophie, ensuite, est d'essence et de nature myopathique, la myélopathie n'ayant rien à voir dans leur affaire.

Le facies myopathique est donc de première importance sémiologique : par lui on connaît deux choses : d'abord l'amyotrophie faciale, ensuite la maladie en train ou à la veille de s'attaquer à tout ou à partie du système musculaire de la vie de relation.

Cela est si vrai que :

Chez M..., frère du myopathique, dont on voit aujourd'hui l'atrophie étendue au dos, aux épaules et aux bras, le facies myopathique nous a permis d'annoncer la diffusion de l'atrophie six ans à l'avance; chez L... (Julie), dix ans, fille, petite-fille, arrière-petite-fille et sœur de myopathiques atrophiques, le facies nous a fait, dès 1881, annoncer la diffusion atrophique en train, depuis l'an dernier, de gagner les épaules ; chez L... (Eugénie), vingt-neuf ans (venue me consulter non pour elle, mais pour sa mère, dont le système musculaire paraît indemne), le facies m'a dénoncé une atrophie dont le diagnostic a été une révélation pour la malade qui se croyait « les épaules bien faites » et un étonnement pour ses sœurs qui lui avaient toujours « vu la figure comme tout le monde ». L'étonnement n'a pas été moins grand quand nous avons dit à la famille (le père, la mère, trois filles paraissent indemnes d'atrophie) que la figure devait être atteinte depuis l'enfance. Mon diagnostic rétrospectif a été démontré vrai par l'étude d'une photographie de famille dans laquelle Eugénie L... est représentée enfant, avec tous les traits du facies myopathique. Chez H... (Auguste), vingt-sept ans, fils et frère de myopathiques, le facies m'a permis d'annoncer d'emblée, dès l'entrée à la Charité, les particularités de nature, d'évolution et de diffusion d'une atrophie dont nous avons pu retrouver les

débuts dans une observation et une planche de Duchenne de



H..., vingt-sept ans.

Boulogne; chez G..., fils et frère de myopathiques, âgé de trente

cinq ans (venu à la Charité consulter pour des palpitations et des douleurs péricardiaques), le facies a permis, non seulement de dénoncer une atrophie déjà étendue au dos, aux épaules, aux bras et aux cuisses, mais encore de dire, par avance, que cette atrophie devait avoir, par son caractère héréditaire, par son début facial, par ses modalités symptomatiques, les allures de la myopathie atrophique progressive. C'est ce qu'a révélé une enquête rigoureuse, car ce sont des photographies (1) de famille qui en ont fait les frais.

Toute cette série de photographies se rapportant à la mère et à un jeune frère de G..., aussi bien que des photographies de lui-même faites dans sa jeunesse, dans son adolescence (alors qu'il était enfant de troupe et voltigeur de la garde) et dans son âge d'homme, montrent :

1° Que la mère et le jeune frère, morts aujourd'hui, avaient le facies myopathique;

2° Que G..., dès son enfance, avait le facies myopathique, et, avant vingt ans, présentait déjà de l'atrophie de l'épaule.

Chez L... (Arthur), dix-sept ans, fils, petit-fils, arrière-petit-fils, frère de sœurs et de frère myopathiques, le facies nous a permis d'annoncer trois années à l'avance une atrophie qu'on voit actuellement gagner les muscles des épaules et du dos.

Nous n'exagérons donc rien, quand, d'après l'étude de ces malades et de ces photographies, nous demandons que la séméiologie de l'enfance et de l'adulte compte avec le facies myopa-

(1) L'intérêt majeur de ces renseignements *écrits* nous fait répéter ici ce que nous disons souvent à l'hôpital, c'est que nous avons tort de ne pas recourir communément, en matière d'enquête d'hérédité, aux albums de famille qui peuvent nous être communiqués. Il y a là pour le médecin qui veut être renseigné sur le caractère, sur le tempérament, sur la constitution, sur la santé et la maladie d'ascendants et de collatéraux, toute une mine d'informations qui n'est pas suffisamment exploitée, d'autant que nous n'étonnerons personne en disant que, plus d'une fois, nous avons surpris dans une photographie des détails et des renseignements que nous n'avons pas su voir à l'examen direct des parties. La photographie est appelée à rendre en clinique plus de services que nous ne lui en avons encore demandé : la photographie devra être d'un fort appoint dans la constitution des dossiers de famille sans lesquels ne peuvent être faites d'études sérieuses sur l'hérédité physique et psychique.

thique : non seulement le facies myopathique permet de dépister une affection qui, sans sa reconnaissance, menace de passer inaperçue (la chose est arrivée maintes fois, précisément pour les malades mis ici en question) ; non seulement il permet d'annoncer, à plus ou moins brève échéance, une maladie insidieuse, sourde et latente, mais encore il permet de dire que cette atrophie promet d'être une atrophie d'une nature spéciale, qu'elle sera une myopathie progressivement atrophique.

C'est, comme nous l'avons dit ailleurs déjà, Dejerine et moi (1), faute d'avoir reconnu et accordé au facies chez les atrophiques toute l'importance qu'il mérite, qu'on a cru les observations du type facio-scapulo-huméral des exceptions ou des raretés, et qu'on en était arrivé en Allemagne presque à douter de l'existence de l'atrophie musculaire progressive héréditaire de Duchenne !

Il y a, dans cette rareté des observations, une apparence plutôt qu'une réalité : car la méconnaissance du facies myopathique de l'enfance est pour beaucoup dans la rareté des cas connus. Plus d'une fois on a dû passer à côté du diagnostic faute d'avoir été averti et prévenu, faute d'avoir pensé à rechercher ou d'avoir su voir les modifications subies par le facies des malades petits ou grands, tant au repos que dans les efforts de mimique. C'est ce qui aurait bien pu nous arriver, il y a cinq ans, chez L... (Julie), si, en présence de l'atrophie musculaire installée dans la famille, nous n'avions pas été sollicité à pousser très avant et très soigneusement notre examen.

La preuve que la rareté des atrophies progressives, *avec participation de la face*, doit, en partie, tenir à la méconnaissance du facies myopathique, c'est que, depuis peu de temps, en somme, que l'attention a été rappelée et ravivée sur ce point, c'est que, depuis qu'on y regarde mieux et de plus près, les cas d'atrophie du type facio-scapulo-huméral cessent d'être des exceptions.

Nous ne doutons pas que la connaissance plus complète du

(1) *De la myopathie atrophique progressive* (*Revue de médecine*, 1885).

facies myopathique ne permette de continuer à dépister demain des faits qui hier restaient lettre morte. Si les faits publiés demain sont conformes à ceux que nous étudions depuis peu, le type facio-scapulo-huméral, considéré comme exceptionnel, sera accepté comme représentant la forme clinique la moins rare de la dystrophie musculaire. Si les faits à venir confirment cette manière de voir, la myopathie atrophique progressive, telle que nous l'avons décrite, prendra en clinique, dans la grande famille des atrophies musculaires idiopathiques, tant par sa fréquence relative que par son importance, la première place. On peut dire que les amyotrophies neuropathiques n'occuperont plus dans la nosographie qu'une place secondaire, puisqu'elles y tiendront le rôle d'affections symptomatiques. La clinique et l'anatomie pathologique ne représentent-elles pas désormais les atrophies neuropathiques comme autant d'éléments contingents et accessoires, subordonnés en leurs expressions symptomatologiques et en leur évolution, à des adultérations névritiques ou myélitiques (atrophies musculaires diffusantes et progressives, d'infections, de saturnisme, de scléroses combinées, de la maladie de Charcot, etc.)?

86. — *Contribution à l'étude de la myopathie atrophique progressive (myopathie atrophique progressive, à type scapulo-huméral).*

(Société de biologie, 1886, p. 478.)

En commun avec le Dr Dejerine.

Actuellement, en fait de myopathie atrophique progressive, nous croyons que l'on peut décrire un type scapulo-huméral et un type facio-scapulo-huméral; le premier, plus rare que le second, n'est la plupart du temps qu'un type facio-scapulo-huméral, dans lequel l'altération des muscles de la face est encore trop peu accentuée anatomiquement pour se traduire par des symptômes cliniques assez nets, qui permettent de la recon-

naître. Cette observation, suivie d'une autopsie, constitue un exemple très net de myopathie atrophique progressive à type scapulo-huméral; elle est publiée *in extenso* avec d'autres faits analogues dans notre second Mémoire sur la myopathie atrophique progressive (paru dans la *Revue de médecine*, 1886).

87. — *Nouvelles recherches cliniques et anatomo-pathologiques sur la myopathie atrophique progressive, avec six figures et deux tableaux généalogiques.*

(*Revue de médecine*, 1886.)

En commun avec le Dr Dejerine.

Parmi les six observations nouvelles qui font la base de ce second Mémoire sur la myopathie atrophique progressive, quatre représentent de beaux spécimens du type facio-scapulo-huméral à différents degrés de développement. Ces observations sont particulièrement intéressantes au point de vue de leur évolution et des antécédents héréditaires des malades. Dans l'une, en effet, une enquête familiale minutieuse a permis de dépister, à l'aide de photographies, le facies myopathique chez la grand'mère, la mère et un frère du malade; dans un autre cas, chez la mère et un frère.

Dans quelques-unes des observations on trouve développée, à un très haut degré, une particularité notée déjà dans un premier travail, à savoir : des rétractions musculaires très prononcées.

Deux autres de nos observations ont trait à des malades qu'il nous a été donné de revoir à un an de distance et qui, après s'être montrés à nous en 1885, dans les allures du type scapulo-huméral, sont aujourd'hui atrophiés des membres, des épaules et de la *face*. L'un de ces atrophiques présente actuellement, au milieu d'une symptomatologie assez mêlée, un certain degré d'atrophie de la langue, fait que nous n'avons pas rencontré

chez douze myopathiques spécialement examinés à ce point de vue.

Notre observation dernière concerne un cas, qui, en clinique, est resté pendant près de cinquante ans un bel exemple du type scapulo-huméral pur. « L'autopsie corrobora nos premières recherches et montra en outre que les muscles faciaux, normaux fonctionnellement, étaient cependant altérés histologiquement.

« Ce fait montre, et c'est là le plus important enseignement qui en découle, combien désormais, à l'avenir, il faudra, avant d'affirmer l'intégrité de la face, se montrer réservé pour un myopathique scapulo-huméral chez lequel la face paraît indemne, et combien sont grandes les probabilités, pour ne pas dire plus, en faveur de son altération. Et ceci nous autorise à dire que le type scapulo-huméral de la myopathie ne constitue, à vrai dire, qu'une modalité de durée *temporaire*, du type facio-scapulo-huméral. Tôt ou tard, en effet, la face sera prise; elle pourra, même, l'être anatomiquement longtemps avant que des symptômes suffisamment précis permettent de reconnaître le facies myopathique » (p. 1021).

SECTION VI

VARIA

88. — *Leçons sur les teignes professées à l'hôpital Saint-Louis, par M. Lallier.*

Rédaction, publication avec préparations histologiques, bibliographie française et étrangère, par Landouzy, interne, 1875.

89. — *Rédaction et publication, en divers journaux, de leçons cliniques de M. le professeur Hardy* (1877-1878).

90. — *Publication de la table analytique décennale des* Bulletins de la Société anatomique de Paris, 1878.

91. — *Collaboration au* Traité élémentaire de pathologie interne *de MM. J. Béhier et A. Hardy*, t. IV, 1880.

92. — *Résumé, sous forme de revue générale, de leçons professées, en novembre* 1880, *à la Faculté, par Ch. Bouchard, sur les maladies infectieuses : étiologie et pathologie générales.*

(*Revue de médecine*, décembre 1881.)

SECTION VII

Thèses inspirées par nous ou renfermant des documents communiqués :

93. — *De l'adipose sous-cutanée dans ses rapports avec les atrophies musculaires (valeur sémiologique de ce signe)*, par le Dr Jules Vergne.

(Thèse inaugurale, Paris, 1878.)

94. — *Hémiplégie faciale : paralysie de la septième paire ; essai de sémiotique*, par Denis Augé.

(Thèse de doctorat, Paris, 1878.)

Avec une reproduction d'un schème du facial destiné à montrer la sémiotique de l'hémiplégie faciale, cérébrale et périphérique.

95. — *Du rétrécissement mitral, sa fréquence plus grande chez la femme que chez l'homme* (avec tableaux et graphique), par Mary Marshall.

(Thèse inaugurale, Paris, 1879.)

Vingt-sept observations personnelles, communiquées, qui nous avaient permis d'établir la singulière prédominance du rétrécissement mitral pur chez la femme.

96. — *Considérations sur la tuberculose pulmonaire dans l'armée*, par Georges Landouzy.

(Thèse de doctorat, Paris, 1882.)

97. — *Du purpura idiopathique aigu ou typhus angéio-hématique*, par Gomot.

(Thèse de doctorat, Paris, 1883)

98. — *Sur la prédisposition des roux à la tuberculose*, par Dewèvre, Paris, 1883.

99. — *Contribution à l'étude de la lithiase biliaire dans ses rapports avec la grossesse et l'accouchement*, par Berline-Hering.

(Thèse de doctorat, Paris, 1883.)

100. — *Traitement des sueurs des phthisiques par l'acide salicylique*, par Bourdeau d'Antony.

(Thèse de doctorat, Paris, 1882.)

101. — *Contribution à l'étude des injections hypodermiques*, par G. Cochet.

(Thèse de doctorat, Paris, 1883.)

102. — *Contribution à la fièvre zoster, zona infectieux*, par L. Boulanger.

(Thèse inaugurale, Paris, 1885.)

103. — *Contribution à l'histoire de la tuberculose du premier âge*, par Queyrat.

(Thèse inaugurale, Paris, 1886.)

104. — *De l'avenir des pleurétiques* (biographies de malades atteints de pleurésies *a frigore*), par Aloïs Mayor.

(Thèse de doctorat, Paris, 1887.)

105. — *Considérations sur l'étiologie du choléra envisagée dans ses rapports avec la prophylaxie des campagnes*, par Cloez.

(Thèse inaugurale, Paris, 1885.)

106. — Dans la thèse d'agrégation de Boinet, — Paris, concours de 1886, — *sur les Parentés morbides*, se trouve une trentaine de tableaux généalogiques et d'histoires familiales ayant trait à l'arthritisme, au nervosisme et au neuro-arthritisme. Ces tableaux ont servi aux leçons cliniques que nous avons faites à la Charité, sur : l'angine de poitrine nerveuse, le tabès et l'arthritisme, la camptodactylie, le neuro-arthritisme, le goitre exophthalmique et le nervosisme, etc., etc.

SECTION VIII

MÉDECINE PUBLIQUE

107. — *Rapport à M. le Ministre de l'instruction publique, des cultes et des beaux-arts :*

(Rapport de 58 pages, non publié.)

1° Sur l'École française de médecine et de pharmacie de Beyrouth; 2° sur l'organisation et l'enseignement de l'École de médecine khédivale du Caire.

Rapport adressé au retour d'une mission en Égypte et en Asie Mineure (septembre, octobre et novembre 1887), où nous avions été envoyé, afin :

a. D'inspecter l'École française de médecine de Beyrouth, et d'y faire subir aux étudiants un examen portant sur les matières du second examen et sur les cliniques;

b. De fournir une appréciation sur le présent et l'avenir de l'École; sur les améliorations et les extensions possibles et nécessaires; sur les privilèges que réclame l'École, et qu'il serait possible de lui accorder;

c. De voir, au Caire, ce qu'était l'enseignement de la médecine dans un pays musulman, qui, par sa situation, son régime politique, ses mœurs, sa religion et sa langue, pouvait attirer ou retenir les étudiants d'Afrique ou d'Asie;

d. De voir comment était compris, pratiqué et accepté, en pays musulman, l'enseignement de l'anatomie normale et de l'anatomie pathologique dans une Faculté d'État, l'École khédivale étant, avec la Faculté de Constantinople, le seul établissement conférant, dans les pays musulmans, des diplômes de docteur en médecine.

108. — Membre (nommé par le Ministre du commerce et de l'industrie) du Comité d'admission à l'Exposition universelle de 1889, classe 24, médecine et chirurgie.

109. — Membre de la Commission permanente du Congrès pour l'étude de la tuberculose.

110. — Rapporteur (avec le docteur Napias), au Congrès international d'hygiène et de démographie, à Paris, en 1889.

Rapport sur la première question : Mesures d'ordre législatif, administratif et médical, prises dans les divers pays, pour la protection de la santé et de la vie de la première enfance.

TABLE DES MATIÈRES

I. Titres et concours : hôpitaux, faculté 3

II. Sociétés savantes 5

Titres et récompenses académiques 5

Académie de médecine (prix Civrieux) 5

Académie des sciences (prix Montyon) 7

III. Collaboration a des périodiques 9

IV. Services dans l'enseignement 11

Cours de sémiotique 11

Cours libre de pathologie interne 12

Cours auxiliaire de pathologie interne 12

Cours professoral d'hygiène 13

Leçons cliniques, de 1881 *à* 1886 18

— 1881 19

— 1882 27

— 1883 32

— 1884 37

— 1885 42

— 1886 53

Conférences de pathologie et de thérapeutiques générales 70

V. Communications, observations, thèses, notes, mémoires et travaux relatifs a : 73

A. *Anatomie et physiologie pathologiques ; nosographie ; sémiotique ; pathologie générale et thérapeutiques générales de :*

Méninges 73, 75, 77, 86, 87, 90, 91

Cerveau 67, 73, 78, 87, 89, 90, 91, 94, 95, 103, 108

Bulbe et moelle 23, 89, 103, 108, 112, 116
Nerfs........ 21, 22, 30, 32, 36, 42, 68, 85, 92, 101, 103, 199, 200
Œil.. 74, 89
Muscles.............. 48, 69, 89, 94, 101, 174, 175, 178, 195, 196
Tissu cellulaire 43, 89, 94, 199, 200
Peau............ 21, 29, 32, 33, 42, 44, 47, 54, 69, 78, 198, 200
Os.. 84
Articulations... 27, 40
Larynx.. 12, 116
Bronches 85
Poumons... 40, 146
Plèvres............................ 13, 35, 37, 53, 66, 123, 201
Péricarde.. 119, 120
Cœur. 22, 25, 28, 35, 46, 48, 54, 67, 78, 117, 118, 121, 122, 125, 199
Vaisseaux.... 24, 36, 40, 43, 46, 54, 117, 118, 119, 120, 121, 122, 123, 124, 125
Reins........................ 20, 29, 34, 39, 41, 51, 76, 88, 129
Pharynx, amygdales.. 19, 45
Œsophage.. 34, 43, 45
Estomac................................ 21, 44, 67, 75, 79, 80
Intestins 67
Foie..................... 27, 32, 39, 40, 47, 80, 81, 82, 83, 200
Rate.. 83

B. *Tumeurs*..................... 68, 73, 74, 78, 79, 83, 84, 85, 129

C. *Maladies:*

Arthritisme, neuro-arthritisme (artério-sclérose).. 24, 28, 36, 39, 49, 50, 69, 201
Choléra... 17, 201
Diphthérie.. 38, 47, 104
Dothiénentérie...................... 17, 40, 46, 54, 104, 125, 129
Paludisme... 104
Pneumonie... 13, 31
Broncho-pneumonies................................ 13, 140, 147
Scarlatine.. 14, 47, 52
Érysipèle... 17, 21, 27, 33
Blennorrhagie..................................... 27, 29, 40, 42
Syphilis.......................... 24, 30, 43, 45, 50, 66, 85, 154
Rage... 86
Tuberculose,.... 14, 16, 17, 25, 31, 36, 37, 40, 45, 48, 53, 54, 66, 67, 75, 86, 88, 90, 123, 130, 131, 136, 139, 140, 141, 143, 147, 162, 165, 172, 173 198, 200, 203
Diabète... 42
Variole... 47, 154
Gale... 47
fièvre zoster 32

D. *Hérédité*..... 23, 25, 28, 69, 72, 73, 112, 131, 136, 141, 151, 162, 174, 175, 178

E. *Pédiatrie :*
Première enfance. 73, 75, 76, 77, 78, 87, 139, 141, 143, 146, 147, 162, 165, 201, 203
Seconde enfance. 12, 50, 73, 74, 75, 78, 79, 87, 104, 174, 175, 178, 186

F. *Hygiène* 18, 55, 128, 200

G. *Pathologie générale*.... 19, 20, 23, 25, 27, 28, 29, 30, 32, 34, 36, 37, 39, 52, 54, 61, 66, 70, 71, 72, 86, 96, 98, 103, 108, 113, 115, 125, 143, 153, 154, 156, 159, 164, 165, 169, 177, 180, 187, 196

H. *Sémiotique*........................ 11, 22, 31, 48, 49, 67, 68, 86
Paralysies.......................... 87, 88, 89, 90, 103, 108, 199
Blépharoptose 91, 92
Déviation conjuguée des yeux......................... 90, 94, 95
Rotation de la tête.................................... 90, 94, 95
Tremblements (chorées, athétose)........................ 93, 117
Convulsions (spasme de la glotte)................. 12, 86, 90, 108
Adipose sous-cutanée......................... 43, 89, 94, 199, 200
Habitus... 154, 174, 178
Facies................................... 108, 174, 175, 186, 201
Doigts (camptodactylie).................................. 49, 69

I. *Thérapeutique*. 21, 29, 30, 34, 35, 41, 43, 51, 54, 72, 106, 117, 130, 200

VI. Varia.. 198

VII. Documents communiqués...................................... 199

VIII. Médecine publique..................................... 14, 202

FIN DE LA TABLE DES MATIÈRES.

Imprimeries réunies, A, rue Mignon, 2, Paris. — 343.